

ANNÉE 1938

N^o 266

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BAILLY (Pierre-Jean-Maurice)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Michel

Né à Paris, le 19 Septembre 1913

CONTRIBUTION A

L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DU SYNDROME

dit "PARALYSIE OBSTÉTRICALE

DU MEMBRE SUPÉRIEUR"

Président de Thèse : M. OMBRÉDANNE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

002

ANNÉE 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
BAILLY (Pierre-Jean-Maurice)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Michel

Né à Paris, le 19 Septembre 1913

CONTRIBUTION A
L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE DU SYNDROME
dit "PARALYSIE OBSTÉTRICALE
DU MEMBRE SUPÉRIEUR"

Président de Thèse : M. OMBRÉDANNE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

Le Doyen..... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique.....	LENCRMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	MOCQUOT.
pédie	
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	BEZANÇON.
dulte	
Clinique cardiologique	MATHIEU.
Assistance Médico-Sociale.....	LAUBRY.
	CROUZON.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. MENEGAUX
 Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANCON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

MM.

Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GUY.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENS!
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUT.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÉNEQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

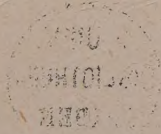
POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.



IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
PASTEUR-VALLERY-		VELTER.	
RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
LE LORIER			
LEVY-SOLAL			
METZGER.			

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie.....	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LANCE

Chargé de la Consultation d'Orthopédie
de l'Hôpital des Enfants Malades
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Médecin de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

Chirurgien de la Salpêtrière

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants Malades

MONSIEUR LE DOCTEUR DELORT

Médecin de l'Hôpital Saint-Michel

MONSIEUR LE DOCTEUR RENAUDEAUX

Médecin de l'Hôpital Saint-Michel

A MON MAÎTRE A LA FACULTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIERE

Professeur d'Anatomie à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS LEPAGE

Accoucheur des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ DUFOUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ HUREZ

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES MIALARET

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT-ANTOINE SCHWOB

Chefs de Clinique à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES CLEMENT

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ CLEMENT

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS DELEBECQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT GAUILLARD.

A MES AMIS

GASTON DELOUCHE, ALICE DOUMIC

RAYMONDE GRUMBACH

HISTORIQUE — GENERALITES

L'objet de ce travail, qui nous a été inspiré par notre maître le docteur Lance a déjà provoqué de nombreuses recherches.

Il semble que ce soit Smellie qui, en 1746, publia les trois premières observations de Paralysies Obstétricales du membre supérieur. Puis cette affection tombe ensuite dans l'oubli et il faut arriver en 1839 pour en entendre parler à nouveau dans la thèse de Landouzy ; Jacquemier, peu après, la signale dans son Manuel d'Accouchements (1846) et l'on arrive en 1851 au rapport de Danyau à la Société de Chirurgie de Paris. La thèse d'Huchard, de Strasbourg, lui est consacrée en 1866. Par la suite Guéniot, Blot, Depaul et Danyau apportent de nouvelles observations.

Enfin, en 1872, paraît le très important ouvrage de Duchenne de Boulogne, qui va être à la base de tous les travaux ultérieurs. Cet auteur, publiant cinq observations de paralysies obstétricales du membre supérieur en attribue la cause à une compression ou à une élongation du plexus brachial par manœuvres

obstétricales. Dès cet instant l'origine traumatique de ces paralysies est admise et tous les auteurs l'envisagent sous cet angle.

Erb, d'Heidelberg, en 1874, étudie quatre cas et fait des expériences qui tendent à déterminer le point précis d'excitation du plexus brachial par les courants électriques. Il admet alors que les paralysies obstétricales sont dues à la contusion manuelle ou instrumentale du plexus au niveau de ce point.

Cette théorie de Duchenne-Erb est ensuite renforcée par les travaux et les mémoires tant cliniques que physiologiques qui se succèdent pendant les années suivantes.

Puis en 1901 paraît le remarquable ouvrage de Duval et Guillaïn tendant à démontrer que les paralysies obstétricales sont dues à une cause que Duchenne avait seulement indiquée : l'élongation du plexus brachial.

A cet époque les auteurs cherchant l'origine de ces paralysies admettent avec Kustner, en 1889, puis Peltetsohn qu'un décollement de l'extrémité supérieure de l'humérus est à l'origine du syndrome; avec Finck, Lange et Gaugele, de 1910 à 1914, qu'il s'agit de lésions articulaires ou d'une subluxation de l'épaule; avec Thomas, Astley, Ashust qu'il s'agit de lésions ostéo-articulaires emprisonnant le plexus dans une gangue de sclérose rétractile.

Dans toutes ces théories si la lésion originelle change, la notion d'un traumatisme persiste.

Dès la même époque cependant Thomas Turner et

un certain nombre d'auteurs se basant sur la coexistence de malformations congénitales avec des paralysies obstétricales rejettent l'origine traumatique du syndrome et affirment qu'il s'agit là d'une malformation congénitale.

C'est cette théorie que notre maître Ombrédanne, sans chercher à nier l'origine traumatique de certains syndromes défendra dans son article du « Traité d'Orthopédie » et dans ses diverses publications affirmant que dans bon nombre de cas « il ne faut incriminer ni l'accouchement, ni l'accoucheur, car il s'agit seulement d'aplasie régionale ayant frappé un certain nombre d'organes de la région de l'épaule ; ayant atteint originellement dans sa croissance l'ensemble du membre supérieur ».

Et Rendu dans son rapport au Congrès de Chirurgie de 1930 admettra lui aussi à côté de lésions traumatiques la possibilité de l'origine congénitale du syndrome.

Cependant, tout récemment, en août 1936, Scaglietti, s'appuyant sur les travaux de l'Institut Rizzoli, de Bologne, et fort de l'appui de Putti rejetait catégoriquement la possibilité d'une origine congénitale aux paralysies obstétricales et affirmait qu'il ne pouvait s'agir dans tous les cas que d'une lésion traumatique.

Que faut-il penser, à l'heure actuelle, de la question ?

Nous n'avons pas la prétention dans ce très modeste travail de trancher de façon définitive dans un sens

ou dans l'autre. Mais fort de l'expérience de notre maître Lance, et nous basant sur l'étude de toutes les observations que nous avons pu rencontrer dans la littérature et de toutes celles que nous avons relevées à l'hôpital et en ville, nous allons essayer de démontrer que s'il existe de toute évidence des paralysies à proprement parler obstétricales, c'est-à-dire dues à un traumatisme survenu au cours de l'accouchement, il existe également de façon certaine des syndromes réalisant le type même de la paralysie obstétricale et qui sont sans conteste d'origine congénitale.

Sans insister sur certaines théories qui sont maintenant complètement abandonnées, telles que la théorie infectieuse par exemple, nous étudierons les deux grandes causes que l'on peut admettre comme étant à l'origine du syndrome dit Paralysie Obstétricale :

1° L'origine traumatique, la paralysie se produisant au cours de l'expulsion du fœtus. Ces paralysies peuvent être dues :

A. à un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus ;

B. à une compression ou à une élongation du plexus brachial.

2° L'origine congénitale. Le syndrome est dû à un arrêt de développement du fœtus, à une aplasie régionale.

TRAUMATISME OBSTETRICAL OSTEO- ARTICULAIRE DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

C'est Kustner qui, en 1889, mit en évidence pour la première fois la possibilité d'un décollement épiphysaire de l'humérus à l'origine du syndrome dit : « Paralyse obstétricale du membre supérieur ». Peltesohn, en 1914, soutint la même théorie. Diverses expérimentations furent effectuées ultérieurement pour donner à cette hypothèse des bases formelles. Puis Finck, Thomas, Astley et Ashurst cherchèrent l'explication de la paralysie dans des lésions des autres composants de l'articulation scapulo-humérale.

Mais c'est Scaglietti qui dans son travail publié en août 1936 dans « La chirurgia degli organi di Movimento » appuya avec le plus de chaleur et de conviction l'idée qu'un traumatisme ostéo-articulaire était à l'origine de la paralysie obstétricale. Enfin plus récemment encore Michel, de Lyon, précisait les dernières notions relatives au décollement de l'épiphyse supérieure de l'humérus.

DÉCOLLEMENT DE L'ÉPIPHYSE HUMÉRALE SUPÉRIEURE

Mécanisme.

Le décollement de l'extrémité supérieure de l'humérus se produirait d'après ces auteurs sous l'influence de manœuvres obstétricales particulièrement violentes :

Tractions sur le bras en hyperabduction exercées dans l'axe de la diaphyse. L'expérience a montré que dans ces cas la résistance de la ligne d'ossification cède à des forces de 12 kgs 500 si l'épiphyse est fixée, de 22 kgs si l'épiphyse et la diaphyse sont fixées.

Torsion exercée sur l'humérus. Celle-ci lorsque l'omoplate n'est pas fixée provoque la rupture aux environs de 360° surtout en position externe.

Association d'abduction avec rotation interne ou externe puis extension avec torsion en dehors. Le bras dans ces cas doit être pris très près de l'aisselle sinon c'est une fracture diaphysaire que l'on détermine.

Anatomie pathologique.

Sous ces influences il se produit un décollement non pas cartilagineux pur ou osseux pur mais mixte, intéressant à la fois le cartilage et la spogöide avec fragments d'os et de cartilage cohérents aux deux surfaces isolées. La ligne de rupture passe dans la zone de calcification ou bien en plein cartilage hyalin après avoir traversé parallèlement la zone sériée.

Le décollement peut être partiel et sous-périosté ou

total et accompagné de larges déchirures périostiques avec subluxation de l'extrémité diaphysaire.

A ce moment tandis que le fragment supérieur se porte en dehors en rotation externe, le fragment diaphysaire inférieur se porte en dedans en rotation interne.

Pour la majorité des auteurs ce déplacement s'effectuerait par action antagoniste des groupes musculaires agissant sur le massif céphalique et sur la diaphyse. Le fragment diaphysaire se porte en rotation externe par action du sous-épineux, du petit rond et du sus-épineux. Le fragment diaphysaire se porte en rotation interne sous l'influence du grand pectoral, du grand dorsal et du grand rond.

Scaglietti, par contre, dans le travail que nous avons déjà cité prétend qu'une telle attitude ne serait qu'une position naturelle dans laquelle se placerait le membre supérieur blessé pour avoir un appui sur le tronc. Il s'agirait d'une simple attitude d'immobilisation contre la douleur indépendante de l'action secondaire des groupes musculaires.

Quelle qu'en soit la cause d'ailleurs le membre supérieur est après le traumatisme en rotation interne. C'est à ce moment que se produira la rétraction des muscles et du complexus capsulo-ligamenteux articulaires qui ne fera qu'accentuer cette attitude caractéristique. La consolidation se fera donc en décalage, et la lésion juxta-conjugale ralentira l'activité du cartilage de conjugaison supérieur de l'humérus qui est une épiphyse fertile.

Symptomatologie.

Dans certains cas le tableau clinique est d'emblée très complet. Au cours des manœuvres obstétricales on a entendu un petit craquement. Dès la naissance le membre supérieur pend le long du tronc en rotation interne. A l'examen l'épaule du côté blessé est plus volumineuse que l'autre; une ecchymose est visible sur la face antérieure de l'aisselle. Au palper l'extrémité humérale supérieure est augmentée de volume et œdématisée; il y a une crépitation fine, neigeuse; une mobilité anormale; les mouvements du bras ne se communiquent pas à l'épaule.

D'autres fois l'aspect clinique est moins net. Il y a simplement impotence du membre supérieur, puis dès la première semaine apparaît un état de contracture de l'épaule; le bras se fixe en rotation interne contre le tronc, l'avant-bras est en pronation forcée; l'abduction et la rotation externe sont limitées. Le palper de la racine du bras est douloureux; il n'y a pas cette fois d'ecchymoses visibles.

Dans ces cas vus précocement l'examen radiologique ne permet pas de voir le noyau épiphysaire puisqu'il n'est pas encore ossifié. On pourra constater parfois un déplacement latéral de la palette diaphysaire.

La consolidation se fait en 15 à 20 jours. Si aucun traitement n'a été appliqué, le membre supérieur malade se présentera en attitude de rotation interne du bras avec pronation de l'avant-bras, l'épicondyle

pouvant atteindre le plan frontal. Le membre pend inerte le long du corps en légère abduction avec flexion du coude. Cette abduction ne peut être accentuée car elle est due à une attitude de compensation de l'omoplate qui a perdu sa position symétrique avec le côté opposé; son plus grand diamètre est oblique, l'angle inférieur rapproché de la colonne vertébrale, l'angle supérieur abaissé.

Il y a donc rigidité par rétraction du complexus capsulo-ligamenteux de l'articulation scapulo-humérale.

Le moignon de l'épaule est plus bas qu'à l'état normal et tombant. Il existe une hypotonie musculaire mais pas de véritable squelettisation.

L'étude des mouvements montre une abolition de la rotation externe, une diminution très importante de l'abduction que nous avons déjà vue compensée en partie par les mouvements de l'omoplate sur la cage thoracique; une limitation de l'anté et de la rétro-pulsion du bras.

L'examen électrique ne montre ni lésion nerveuse, ni lésion dégénérative musculaire mais assez souvent une hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles de la ceinture scapulo-humérale. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité cutanée.

C'est à cette période plus tardive que l'examen radiologique va donner des signes qui permettront d'affirmer le diagnostic :

Apparition vers le 15^e jour d'un cal périosté allant de la partie proximale de la diaphyse vers le moi-

gnon qu'il entoure et obscurcit un peu; le cal encapuchonnant l'extrémité diaphysaire est un signe rétrospectif pathognomonique.

Quant aux signes tels que l'apparition tardive ou la latéralisation du noyau épiphysaire ou l'hypoplasie par rapport au côté sain ils ne peuvent être considérés comme témoignant d'un décollement épiphysaire car la simple rotation interne de l'humérus ou mieux une origine congénitale du syndrome les expliquent tout aussi bien.

Seule donc l'image radiographique d'un cal permettra d'affirmer le diagnostic et Scaglietti le déclare formellement : « La note importante, écrit cet auteur, est que l'examen radiographique pratiqué précocement est absolument négatif, donc incapable de démontrer l'altération de l'extrémité proximale de l'humérus. C'est seulement quand il se forme un cal périostique que l'image devient visible sur le radiogramme et que l'on voit qu'il y a un détachement par la constatation des ombres nuageuses du cal osseux à l'extrémité diaphysaire de l'humérus ».

C'est là en effet un signe important, et nous verrons plus loin la grande rareté de ces formes que seul l'examen radiologique permettra d'affirmer.

Voici une observation typique de paralysie brachiale par décollement de l'extrémité supérieure de l'humérus que nous avons relevée à la consultation d'orthopédie des Enfants-Malades :

Observation n° 1.

Paralysie brachiale gauche par décollement de l'extrémité supérieure de l'humérus (Consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades).

F..., Albert est né le 7 août 1937.

Présentation du sommet. Accouchement extrêmement difficile. La tête est expulsée normalement. Mais les épaules sont larges et leur expulsion nécessite des tractions brutales au cours desquelles 2 personnes qui assistent à l'accouchement perçoivent des « craquements ».

La durée totale de l'expulsion est de 1 heure.

Le poids de l'enfant à la naissance est de 5 kilos 750 grammes. Il naît en état de mort apparente.

Les parents sont en bonne santé. La mère a eu précédemment 10 autres enfants dont le poids à la naissance a toujours été de 8 ou 10 livres. Ils sont tous en bonne santé. Aucun d'eux ne présente de malformation congénitale. Les 10 accouchements ont été normaux.

Dès la naissance d'Albert on remarque que le bras gauche est pendant le long du corps. L'épaule est gonflée et les parents prétendent avoir remarqué en arrière de celle-ci une petite grosseur qui disparaît en 8 jours.

Puis au bout de quelques jours la main et l'avant-bras gauches deviennent gonflés et blancs.

Mais les mouvements de l'épaule reviennent peu à peu. Celle-ci peut être soulevée. La main et les doigts cependant restent immobiles.

C'est alors que l'enfant est présenté à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades le 12 décembre 1937.

Il se présente en attitude caractéristique = membre supérieur en rotation interne; abduction du bras; avant-bras semi fléchi et en pronation.

On remarque une immobilité de la main et du bras sauf quelques petits mouvements d'adduction du pouce et

d'adduction de l'épaule. L'enfant commence à soulever le bras.

La tête humérale est subluxée en arrière par rotation interne du membre puis revient en place en situation indifférente.

Un examen radiographique pratiqué de face et de profil montre un décollement évident de l'extrémité supérieure de l'humérus : cal nuageux encapuchonnant l'extrémité diaphysaire.

L'examen électrique, décèle une paralysie de tous les muscles du membre supérieur y compris le grand pectoral avec R. D. complète dans le triceps, le biceps et dans les muscles de l'avant-bras et de la main.

Cependant les muscles fléchisseurs de la main et des doigts sont excités par des courants galvaniques assez brefs ; mais non par le faradique.

Le deltoïde est très hyperexcitable. On ne peut pas dire si sa R. D. est complète et il semble fonctionner un peu.

Le grand pectoral est dans les mêmes conditions et il semble bien que sa contraction soit lente.

Au contraire le grand dentelé paraît indemne ainsi que le trapèze.

Le sous-épineux est douteux.

On institue un traitement orthopédique avec appareil plâtré.

**

TRAUMATISMES OSTÉO-ARTICULAIRES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS AUTRES QUE LE DÉCOLLEMENT ÉPIPHYSAIRE

Certains auteurs prétendent que le syndrome paralytique peut être déterminé par un traumatisme obs-

tétrical produisant des lésions autres que le décollement épiphysaire.

C'est ainsi que Finck pense que la paralysie obstétricale est due à une lésion traumatique de la capsule articulaire avec lacération des ligaments et luxation intra-articulaire de la tête.

Thomas, Astley et Ashurst admettent que le traumatisme obstétrical réalise une lésion ostéo-articulaire déchirant la capsule au travers de laquelle l'hémorragie provoquée s'épanche autour du plexus formant ultérieurement un bloc cicatriciel capable d'étrangler les troncs nerveux.

Enfin Lange et Gaugele prétendent que le syndrome peut être réalisé après une simple distorsion traumatique de l'articulation scapulo-humérale. Ce sont ces cas qui évolueraient spontanément vers la guérison en quelques jours. Nous réservons pour plus tard la discussion sur l'existence même d'une telle pathogénie qui nous apparaît comme bien douteuse.

Nous nous contenterons de dire qu'après une traction violente sur un membre supérieur au cours d'un accouchement dystocique l'enfant se présente avec ce membre complètement immobile, le bras en rotation interne et l'avant-bras en pronation.

Au palper de l'articulation scapulo-humérale on ne relève le plus souvent rien, parfois une légère tuméfaction. Il est difficile de mettre en évidence la présence d'un épanchement intra-articulaire car l'on sait avec quelle rareté cette articulation réagit par formation d'un épanchement.

Les mouvements passifs sont douloureux ; la rotation externe est possible.

L'examen radiologique ne montre aucun signe pathognomonique. La constatation d'un diastasis entre l'extrémité proximale de l'humérus et la glène, pas plus que celle de la latéralisation du noyau épiphysaire ne sont dues à la distorsion articulaire.

C'est l'évolution avant tout qui serait caractéristique se faisant vers la disparition progressive des signes et la guérison en quelques jours. Nous verrons plus tard que cette rapidité d'évolution nous semble justement être en faveur d'une autre pathogénie.

LESION NERVEUSE PRIMITIVE : PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL

Il s'agit là d'une cause assez fréquente de paralysies obstétricales, venant de très loin en tête des mécanismes traumatiques.

Nous ne ferons ici qu'en rappeler les lignes essentielles, car toutes les études récentes se sont attachées à préciser de la façon la plus minutieuse le mécanisme de la lésion traumatique du plexus brachial et le rapport de Rendu au congrès d'orthopédie de 1930 a été une remarquable synthèse de toutes les connaissances acquises sur ce sujet.

Actuellement la paralysie obstétricale du membre supérieur par lésion nerveuse semble due

soit à une contusion directe du plexus

soit à une distension nerveuse.

**

PARALYSIE OBSTÉTRICALE DU MEMBRE SUPÉRIEUR
PAR CONTUSION DIRECTE DU PLEXUS BRACHIAL

C'est par ce mécanisme que Duchenne, de Boulogne, en 1872, expliquait ses premières observations.

C'est également ce mécanisme qui fut admis par Erb d'Heidelberg, en 1874, après ses expériences.

Cet auteur, en effet, montra que l'électrisation d'un point situé à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, en dehors du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, près du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la 6^e cervicale faisait contracter simultanément le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, souvent les sus et sous-épineux et un peu le grand pectoral.

La compression de ce point devait d'après lui léser les racines de C 5 et C 6 et déterminer des signes de paralysie obstétricale.

On chercha par la suite à comprendre par quel mécanisme une telle compression pouvait se réaliser.

Il pourrait s'agir de contusion directe par la cuiller du forceps, qui, mal appliquée, viendrait jusqu'à la base du cou. C'est là le mécanisme qui paraît être en cause dans l'observation de Danyau. Cet auteur aurait en effet constaté au côté gauche du cou, après l'application de forceps, une escarre linéaire de un centimètre de longueur le long du bord externe du trapèze.

D'autres fois la pression au point d'Erb serait due aux doigts de l'accoucheur passés en fourche sur le cou du fœtus au cours de l'extraction d'une tête dernière ou à la compression par le pubis maternel.

D'autres fois encore au cours d'accouchement par le siège l'épaule refoulée en haut élèverait la clavicule qui viendrait comprimer les racines nerveuses

sur les apophyses transverses. Mais en essayant de réaliser une telle compression sur le cadavre on a remarqué que même en mobilisant l'épaule le plus en haut et le plus en arrière possible et quelque soit la force que l'on déploie on ne peut produire une lésion nerveuse ; la rigidité de l'os, la conformation de ses courbures, les tissus mous qui le séparent de la première côte empêchant toute action sur le plexus.

Certains auteurs prétendent cependant que lorsque le moignon de l'épaule est hyperélevé et enfoncé dans le cou la portion externe de la clavicule peut venir traumatiser le plexus contre le plan osseux des 5^e et 6^e cervicales si la tête offre une résistance en étant fixée en flexion et inclinaison latérale du même côté, fixité qui commande également celle de la colonne cervicale.

Enfin Turner Thomas a émis l'hypothèse que la paralysie obstétricale serait due à l'étranglement du plexus par du tissu cicatriciel. Ce fait peut certes expliquer quelques cas mais de nombreux autres lui échappent, notamment tous ceux où il y a lésion nerveuse par déchirure ou par rupture.

Quoi qu'il en soit, la compression du plexus par ces divers mécanismes nécessite un accouchement laborieux ou cours duquel il peut se produire également une traction sur le plexus. C'est dire la difficulté dans ces cas de reconnaître la véritable nature de la lésion.

PARALYSIE OBSTÉTRICALE DU MEMBRE SUPÉRIEUR
PAR DISTENSION DU PLEXUS BRACHIAL

C'est la théorie de Tarnier, de Fieux, surtout de Duval et Guillaïn qui, en 1898 et 1901, firent paraître sur ce sujet des travaux anatomiques et expérimentaux de première importance.

Fieux, le premier, avait montré que l'abaissement simple de l'épaule combiné avec l'inclinaison latérale de la tête du côté opposé avait pour effet de distendre les 5^e et 6^e racines cervicales au point qu'elles soient « tendues comme des cordes sur un violon ». La 7^e l'était moins. La 8^e et la 1^{re} dorsale restaient flottantes.

L'expérimentation sur le cadavre du nouveau-né montra ensuite à Duval et Guillaïn :

Que l'abaissement de l'épaule distend les racines du plexus, surtout C 5 et C 6 et aplati D 1 sur la côte;

Que, au cours de l'élévation du bras en abduction, les nerfs se réfléchissent sur la tête humérale comme sur une poulie. Les racines sont alors tirées en bas et en dehors vers leur point de réflexion tout comme dans l'abaissement de l'épaule.

Suivant la force du traumatisme les lésions nerveuses vont de la simple distension à l'élongation, la rupture partielle intranévrilemmatique, la rupture extra rachidienne et l'arrachement médullaire.

Enfin les lésions nerveuses seront plus ou moins obtenues suivant que l'on agit avec brusquerie ou par des tractions lentes et progressives.

En partant des travaux de ces auteurs on admet à l'heure actuelle les données suivantes quant aux paralysies par distension du plexus brachial.

1° *La distension nerveuse est due à l'accouchement*

Certains auteurs admettent que la distension nerveuse peut s'observer au cours d'un accouchement spontané, si le travail est précipité. La tête est alors expulsée subitement, puis, la force d'expulsion s'accroissant, les épaules sont projetées contre le rebord du pelvis ; si le diamètre bi-acromial est peu flexible il se produit une paralysie obstétricale par élongation nerveuse rapide. Il semble s'agir ici de cas exceptionnels ; Rendu en aurait rencontré 2 observations.

Mais dans la très grande majorité des cas la distension nerveuse s'observe après un accouchement ayant nécessité des manœuvres obstétricales.

Au cours des présentations du sommet, la tête étant sortie, il est dangereux de tirer sur celle-ci dans le plan du lit pour dégager l'épaule antérieure. D'autre part si la rotation de l'épaule ne se fait pas il est dangereux de l'amorcer par une rotation de la tête, car on combine ainsi traction et rotation ce qui, comme nous le verrons plus loin en étudiant le mécanisme de la distension, est une condition nécessaire pour léser le plexus.

Lorsque l'épaule ne s'engage pas, si l'on passe le doigt en crochet dans l'aisselle et qu'on tire violemment sur elle pour la dégager on la relève fortement

du côté de la tête et le plexus est tiré de bas en haut; les racines inférieures sont en danger.

Au cours des présentations du siège on peut produire une paralysie obstétricale par la manœuvre de Deventer exécutée brutalement, surtout lorsque les bras sont relevés. La traction désordonnée sur le bras pour abaisser l'épaule, la traction sur les épaules par les doigts passés en fourche sur la nuque dans le but de dégager une tête dernière peuvent être extrêmement néfastes, surtout si elles sont combinées à une mauvaise rotation du segment suivant dans la filière pelvienne.

Enfin au cours des présentations de l'épaule on peut produire une paralysie obstétricale par des tractions brutales sur des bras procidents.

2° *Le mécanisme de la distension nerveuse est l'un des suivants :*

a) Traction de haut en bas.

Le plexus brachial est mis en tension toutes les fois que l'épaule et la tête s'éloignent l'une de l'autre de façon anormale. L'angle de 90° que fait la tête avec l'épaule tend alors à devenir obtus et à se rapprocher de 180°.

L'inclinaison latérale de la tête du côté opposé à la traction faite sur le bras augmente la tension radiculaire de façon très inégale. Du fait que l'inclinaison latérale du rachis cervical a pour point de départ la 1^{re} et la 2^e vertèbre dorsale, c'est la racine la plus

éloignée de ce centre, donc C5, qui est soumise à la plus forte tension.

S'il s'y surajoute un mouvement de rotation celui-ci commence au même niveau. En effet l'amplitude de la rotation forcée augmente à mesure qu'on s'élève au-dessus de la 2^e vertèbre dorsale et comme en outre la direction du trou de conjugaison de la 5^e vertèbre cervicale est oblique en avant alors que celle de la première dorsale est transversale, ce seront surtout C 6 et C 5 qui seront en péril en cas de rotation prononcée de la tête cependant que C 7, C 8 et D 1 sont bien moins tendues.

C'est ce qui explique pourquoi la rétropulsion de l'épaule augmente encore la tension du plexus lorsque la tête est fortement inclinée et tournée du côté opposé.

En conséquence le premier tronc lésé en cas de traction de haut en bas est le nerf sus-scapulaire émanant de C 5 puis C 5, C 6 et ainsi de suite en descendant.

Ce mécanisme qui est réalisé au cours de tractions sur la tête pour engager les épaules et de tractions sur le bras et les épaules pour dégager une tête dernière explique la grande fréquence des paralysies du type supérieur.

b) Traction de bas en haut.

Ce fait est plus rare. Dans ce cas l'épaule ne s'écarte plus vers le bas du rachis cervical fixe; la tête et le rachis cervical mobile ne s'éloignent plus de même d'une épaule fixée.

Ici c'est l'épaule qu'on tire vers le haut, le tronc étant immobilisé (crochet axillaire pour dégager l'épaule) ou le tronc que l'on tire vers le bas, l'épaule restant accrochée dans la filière.

La traction exerce alors sur les racines une action décroissante de bas en haut. Lorsqu'elle est modérée elle ne met en tension que D 1 et C 8 tandis que C 5 et C 6 sont relâchées. C'est ce qui explique la possibilité de paralysies avec racines supérieures indemnes.

Si la traction est plus accentuée les racines inférieures s'allongent ou se rompent; à ce moment les racines supérieures se tendent et deviennent le siège de lésions plus ou moins importantes. D'où paralysies du type total.

La tension du plexus dans ces conditions sera favorisée par l'érection du bras. Si celui-ci, en abduction franchit 90° et devient vertical le long de la tête le plexus se réfléchit sur la tête humérale qui appuie sur lui de haut en bas; D 1 est alors en danger, cependant que C 5 et C 6 sont relâchées. C'est ce mécanisme qui se produira au cours de tractions sur le siège, les bras étant relevés.

3° Les lésions anatomiques seront variables

Suivant les conditions dans lesquelles est survenue le traumatisme on aura :

Simple distension nerveuse sans rupture des cylindres ;

Rupture sous-névrilemmatique légère incomplète ou complète ;

Arrachement complet avec déchirure de la gaine et séparation définitive des deux extrémités.

D'autre part ces lésions peuvent n'intéresser qu'une ou plusieurs racines et à des degrés divers. La rupture isolée de C 5 et C 6 est fréquente mais elle ne peut se faire sans une atteinte plus ou moins grave, souvent sous-névrilemmatique, des autres racines, de sorte que les premières sont irrémédiablement perdues alors que les autres peuvent guérir plus ou moins complètement.

L'endroit habituel de la rupture est l'espace compris entre le ganglion spinal et la réunion des racines. Mais elle peut aussi se produire entre le ganglion et la moelle et une partie de celle-ci peut être arrachée.

En outre, que l'arrachement du nerf soit complet ou non, le traumatisme détermine presque toujours, au niveau de ses noyaux d'origine, des altérations graves de la moelle.

**

La symptomatologie clinique de ces paralysies obstétricales d'origine nerveuse peut revêtir trois aspects principaux, suivant le siège des lésions anatomiques.

1° Paralysie à type radiculaire supérieur
(DUCHENNE--ERB)

Elle porte sur les muscles innervés par les 5^e et 6^e paires cervicales, mais tous ces muscles ne sont pas touchés et ceux qui le sont présentent un degré très variable d'inhibition fonctionnelle.

Les abducteurs et rotateurs externes de l'épaule, les fléchisseurs du coude, le court supinateur, les extenseurs du poignet et des doigts ont perdu leur contractilité et sont inertes.

Leurs muscles antagonistes ont conservé leur contractilité et se rétractent.

Il y a donc rupture de l'équilibre musculaire : le bras est appliqué contre le tronc en forte rotation interne, le coude est en extension, l'avant-bras en pronation forcée, la main souvent fléchie ainsi que les doigts.

Les mouvements actifs sont faibles. Les mouvements passifs sont limités par la contraction musculaire.

Les troubles de la sensibilité sont minimes; parfois anesthésie sur le côté externe du bras et de l'avant-bras.

2° Paralysie à type radiculaire inférieur (KLUMPKÉ)

Les lésions radiculaires intéressent la 7^e et la 8^e cervicales et la 1^{re} dorsale. La paralysie ne porte que sur la main et une partie de l'avant-bras; elle intéresse les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux, les lombricaux et parfois les fléchisseurs de la main.

Le malade ne peut fléchir les premières phalanges sur le métacarpe et si on le prie d'étendre les doigts, seules les premières phalanges se mettent en extension. Les mouvements de latéralité des doigts sont

presque tous abolis ainsi que ceux de flexion, d'adduction, d'opposition du pouce et que ceux du petit doigt.

Il existe des troubles oculo-pupillaires par lésion de la première dorsale : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, enfoncement du globe oculaire.

Les troubles de la sensibilité sont faciles à mettre en évidence à la moitié interne de la main, de l'avant-bras, et à la face interne du bras jusqu'à 2 ou 3 cms. au-dessus du coude.

3° *Paralysie totale*

Les lésions radiculaires intéressent C 5, C 6, C 7, C 8 et D 1. La paralysie frappe tous les muscles du membre supérieur; la monoplégie brachiale est complète.

L'attitude est la même que dans le type supérieur : le membre pend flasque le long du corps, en rotation interne, l'avant-bras en pronation, la paume de la main regardant en arrière et en dehors. Les mouvements des doigts, des articulations du poignet, du coude et de l'épaule sont abolis.

Les troubles de la sensibilité sont étendus à presque tout le membre. Il y a anesthésie de la main et de l'avant-bras s'étendant le plus souvent jusqu'à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude ; parfois cette anesthésie remonte plus haut à la région externe et postérieure du bras. La sensibilité est toujours intacte à la région interne, l'innervation s'y faisant par les rameaux perforants des 2° et 3° nerfs intercostaux.

Il existe les mêmes troubles oculo-pupillaires que dans la forme précédente, la lésion intéressant non seulement le plexus, mais encore les racines médullaires et en particulier la première paire dorsale.

A côté de ces trois types principaux il existe de nombreux cas intermédiaires et tous les aspects peuvent se rencontrer en clinique.

Voici 4 observations de paralysies obstétricales par élongation du plexus brachial, que nous avons relevées dans le service de notre maître le Professeur Ombrédanne (consultation du Docteur Lance) — et dans le service du Professeur Couvelaire. — Nous devons enfin la quatrième à l'obligeance de notre maître et ami le docteur Lepage.

Observation n° 2.

Paralysie brachiale droite après application de forceps. (consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades).

H... Gilberte est née fin 1931.

Présentation de l'épaule. Application de forceps.

On remarque dès la naissance une paralysie du membre supérieur gauche qui est fixé en extension et supination forcée. On pratique immédiatement des applications de courant galvanique associées à de la mécanothérapie et sous cette influence la paralysie régresse paraît-il considérablement.

L'enfant est présentée à la consultation des Enfants-Malades le 27 mai 1935 à l'âge de 3 ans 1/2.

On remarque dès l'abord une asymétrie marquée des 2 épaules. La droite est normale. Au niveau de la gauche

saillies osseuses exagérées de l'acromion et de la pointe de l'omoplate. Celle-ci est surélevée de 1 cm par rapport au côté opposé.

Le membre supérieur droit est normal. Le membre supérieur gauche est en rotation interne avec abduction du bras; avant-bras semi fléchi et en pronation. La main est en flexion.

La mensuration montre que les deux membres sont égaux. L'omoplate gauche par contre présente un raccourcissement de 2 cms par rapport au côté opposé.

Il n'y a aucun point douloureux osseux, aucune limitation des mouvements passifs.

Les mouvements actifs sont défectueux du côté gauche. Pour mettre le bras en adduction l'enfant attire l'épaule en arrière, fait contracter tous les muscles postérieurs. L'antépulsion, les rotations externe et interne sont impossibles. Tous ces mouvements sont fort bien exécutés par contre du côté opposé.

L'examen électrique est normal.

L'examen radiologique montre une bascule de l'omoplate avec ankylose fibreuse scapulo-humérale.

On ne remarque par ailleurs aucune malformation.

Traitement proposé : dérotation à l'âge de 6 ans.

Observation n° 3.

Paralysie du membre supérieur droit (type brachial supérieur) par élongation du plexus par manœuvres obstétricales (Service de M. le Professeur COUVELAIRE. Résumé).

Accouchement le 28. 9. 32.

Forceps à la partie basse de l'excavation en O. P. chez une primipare de 41 ans pour non progression de la tête après 2 heures d'efforts expulsifs.

Grandes difficultés à dégager les épaules. On y arrive après tractions sans secousses, mais vives.

- L'enfant naît étonné, mais crie après 5 minutes de soins.

A l'examen le membre supérieur droit est en extension le long du côté droit ; le bras en rotation interne, l'avant-bras en pronation.

Les mouvements de flexion au niveau de l'épaule et du coude, l'abduction du bras ne se font pas spontanément. Les mouvements actifs des doigts sont conservés.

Lorsqu'on met le membre supérieur droit en abduction forcée il revient brusquement se placer le long du côté droit de l'enfant.

Le même fait s'observe lorsque l'on fléchit le membre en le portant en avant.

Diagnostic : Paralysie du plexus brachial droit C 5 C 6 Duchenne-Erb. Accessoirement on note une légère paralysie faciale gauche.

Le 30. 9. 32 l'examen électrique du membre supérieur droit ne décèle pas de troubles appréciables de la contractilité électrique des nerfs et des muscles.

Observation n° 4.

Paralysie du membre supérieur droit du type brachial supérieur, par élongation du plexus par manœuvres obstétricales (service de M. le Professeur COUVELAIRE. Résumé).

II° geste se présente à la consultation le 19. 10. 30 à 3 heures.

La femme est petite avec des signes évidents de rachitisme (tête petite, bosses frontales saillantes, bassin rétréci).

Durée du travail = 4 heures.

Accouchement : Dystocie des épaules ; fortes tractions sur la tête. Impossible de pratiquer l'abaissement des bras. Ce n'est qu'après de très fortes tractions exercées sur la tête pendant 15 minutes environ qu'on arrive à engager les épaules, abaisser les bras et enfin dégager l'enfant cyanosé, en état de mort apparente. Réanimation après 30 minutes de soins.

Le lendemain de l'accouchement on s'aperçoit que l'enfant ne peut soulever son bras droit. Attitude : bras droit collé au thorax, avant-bras en pronation, cette dernière attitude est irréductible. Hypotonie manifeste des muscles de l'épaule et du bras. Mouvements : flexion de l'avant-bras sur le bras, abduction, rotation de l'humérus, supination sont abolies, abduction également abolie. Bras complètement ballant.

Observation n° 5.

Paralysie du membre supérieur droit (type brachial supérieur) par élongation du plexus après grande extraction du siège (Docteur Lepage, Résumé).

Accouchement le 12. 12. 31.

Grande extraction du siège complet en S. I. D. P. Procidence du cordon. Auscultation négative. A l'auscultation au cordon : faibles battements.

Fille née en état de mort apparente ranimée après 15 minutes de soins. L'aspiration ramène de nombreuses mucosités.

Symptômes de paralysie brachiale droite à type Duchenne-Erb.

Envoyée aux Enfants-Malades après la sortie de l'Hôpital Lariboisière, n'y a pas été.

PARALYSIE OBSTETRICALE DU MEMBRE SUPERIEUR D'ORIGINE CONGENITALE

Nous venons de voir sous quel aspect se présentaient les paralysies obstétricales d'origine traumatique. Il est hors de doute comme le prouvent les nombreuses observations publiées et les différentes recherches faites sur la question qu'un traumatisme, soit direct sur le plexus brachial, soit sur l'extrémité supérieure de l'humérus, peut-être à l'origine de telles paralysies.

Mais cette pathogénie suffit-elle à expliquer tous les syndromes réalisant l'aspect clinique d'une paralysie obstétricale qu'il soit possible de rencontrer ? Certes non. Depuis longtemps notre Maître le Professeur Ombrédanne a démontré que s'il existait des cas indubitables de paralysies d'origine traumatique le plus souvent il s'agissait d'un autre mécanisme, à savoir une origine congénitale, le syndrome étant du dans ces cas à une aplasie régionale, à une dystrophie constitutionnelle.

C'est ce que, en nous basant sur les précieux enseignements de notre Maître le Docteur Lance et en nous appuyant sur les nombreuses observations que nous

avons retrouvées dans la littérature et sur celles que nous avons relevées nous-même, nous allons nous efforcer de démontrer.

Comme nous l'avons fait dans les chapitres précédents nous ne publierons ici que nos observations inédites nous contentant de citer les traits les plus caractéristiques de celles que nous avons retrouvées dans les précédentes publications.

**

Cliniquement le tableau devant lequel on se trouve dans ces cas est celui du syndrome « Paralyse obstétricale » et nous ne ferons que passer rapidement sur sa description.

Lorsque l'enfant est examiné tout jeune, quelques heures ou quelques jours après la naissance, on remarque tout d'abord qu'un de ses bras pend inerte en forte rotation interne le long du corps.

L'avant-bras est en extension, la main à peu près fermée et en pronation. Si l'on soulève l'avant-bras la main est tombante. Elle ne se relève pas quand on en excite la paume.

Pendant les 3 ou 4 premiers jours de la vie Rocher signale que l'on peut remarquer une décoloration, une pâleur de la main et du 1/3 inférieur de l'avant-bras contrastant avec la teinte rouge du côté opposé.

L'étude des mouvements passifs montre une laxité considérable de l'épaule qui est véritablement « bal-lante ». Le coude, le poignet sont souples.

A cette époque l'examen radiologique ne fournit aucun renseignement appréciable, l'examen électrique ne donne aucun résultat probant.

L'évolution de ce syndrome est singulièrement favorable et soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement électrique la guérison survient dans 80 % des cas.

Lorsque l'on revoit, vers l'âge de 7 ou 8 ans les enfants chez lesquels un certain nombre de symptômes ont persisté on constate que le sujet se présente le membre supérieur malade en rotation interne telle que le pli du coude regarde directement en dedans, du côté du tronc.

Si l'on place alors l'enfant les 2 bras au corps et qu'on lui demande de porter l'index à sa bouche ou au bout de son nez il exécute le mouvement, du côté sain, le coude collé au corps. Du côté paralysé, au contraire il relève le coude au moins jusqu'au niveau de l'épaule, parfois davantage. C'est ce que notre Maître Ombrédanne appelle « le geste du clairon de chasseurs à pied embouchant son instrument ».

Ce signe permet donc de constater que la flexion du coude est possible, que la flexion et l'extension du poignet et des doigts sont normales. Surtout il affirme l'intégrité, complète ou presque, du deltoïde qui assure l'abduction du bras.

L'examen montrera en outre, à ce stade l'existence de craquements articulaires, au niveau de l'épaule du côté malade. Ces craquements sont gros, faciles à percevoir et ne s'accompagnent pas de phénomènes douloureux.

De plus on constate un raccourcissement du segment bras du côté malade et parfois aussi de l'avant-bras et de la main.

Sur les radiographies, outre les modifications de forme résultant de la rotation interne du membre, on remarque que l'épiphyse humérale supérieure est plus petite que celle du côté opposé.

Enfin l'examen électrique donne des signes d'importance variable. Le plus souvent hypoexcitabilité au niveau de groupes musculaires qui cliniquement sont absolument insuffisants.

*
**

Tel est donc l'aspect du syndrome. Sur quoi s'appuyer en présence de ces signes pour en affirmer l'origine congénitale ? C'est ce que nous allons étudier maintenant.

Nous verrons successivement :

— la fréquence des accouchements spontanés normaux après lesquels on observe une paralysie obstétricale.

— la possibilité des paralysies obstétricales dans la même famille, l'existence de paralysies obstétricales bilatérales et la grande fréquence de l'association du syndrome avec une autre malformation.

— le caractère particulier de certains symptômes.

— la possibilité d'une évolution spontanée vers la régression et même vers la guérison.

*
**

PARALYSIES OBSTÉTRICALES
APRÈS ACCOUCHEMENTS NORMAUX

C'est là une éventualité beaucoup plus fréquente qu'on ne l'avait cru tout d'abord.

Il faut comprendre dans cette catégorie les paralysies apparues après un accouchement spontané, au cours duquel l'expulsion du fœtus s'est faite sans manœuvres manuelles, ni instrumentales.

Et le fait n'est pas si rare que les auteurs, qui les premiers étudièrent ce symptôme, ne l'avaient cru.

Schoemaker prétend que dans les cas qu'il a rapportés 20 % des paralysies s'étaient manifestées après un accouchement normal.

Pour nous nous avons retrouvé dans la littérature 141 observations de paralysies obstétricales parmi lesquelles 30 sont apparues après un accouchement spontané, ce qui donne un pourcentage de 21 %, correspondant presque exactement avec celui de Schoemaker.

Dans la plupart des cas dont nous parlons les auteurs il est vrai n'attachaient pas grande importance à l'existence d'un accouchement spontané. Mais comment expliquer la possibilité d'un traumatisme portant sur le plexus brachial, si l'expulsion du fœtus s'est faite sans accidents, sans nécessiter la moindre manœuvre ?

Par l'existence d'un fœtus particulièrement volumineux qui serait traumatisé par les parties maternelles au cours de la traversée de la filière pelvi-géni-

lale ? Il est difficile de vérifier l'existence d'un tel mécanisme et ce d'autant plus que dans les observations publiées précédemment et dans lesquelles les auteurs parlent d'accouchement normal un certain nombre de modalités de cet accouchement ne sont pas précisées.

Par contre nous avons relevé nous-même plusieurs observations de paralysies obstétricales et nous nous sommes efforcé pour chacune d'elle de faire préciser par la mère les modalités de la période de travail et de la période d'expulsion.

Or, sur un ensemble de 20 observations, huit sont apparues après un accouchement spontané n'ayant nécessité ni manœuvres manuelles, ni manœuvres instrumentales. (observations n^{os} 6, 7, 8, 13, 14, 16, 18, 19).

Parmi ces 8 cas il s'agissait 4 fois d'une présentation du siège et 4 fois d'une présentation du sommet. Bien que tous les auteurs s'accordent pour reconnaître la beaucoup plus grande fréquence des accouchements par le sommet doit-on considérer ceux qui se sont effectués par le siège comme anormaux ? Nous ne le croyons pas et il nous semble bien qu'un accouchement s'effectuant par le siège sans difficultés ne soit pas plus traumatisant pour le fœtus qu'un accouchement s'effectuant par le sommet.

Et cela d'autant plus que parmi les cas qui nous intéressent une seule fois le poids de l'enfant à la naissance dépassait le chiffre que l'on considère comme normal, atteignant 3. 800 grammes. Dans les 6

autres cas le poids de l'enfant à la naissance était inférieur à 3 kilogs 200.

De même sur ces 8 observations une seule fois la durée du travail a été exagérée atteignant, aux dires de la mère, 36 heures. Une fois elle a été de 10 heures et il s'agissait d'une primipare. Les 5 autres fois enfin le travail n'avait pas duré plus de 8 heures. A l'exception du cas cité en premier, la durée du travail était donc bien dans les limites normales.

Tels sont les faits que nous avons pu mettre en évidence et qui nous prouvent qu'un nombre assez important de paralysies obstétricales apparaissent après un accouchement spontané normal.

A côté de ces cas nous avons relevé un certain nombre (parmi nos observations personnelles) de paralysies obstétricales apparues après un accouchement au cours duquel il a été pratiqué une application facile de forceps en O. P. (observations n° 9, 10, 15, 20).

Doit-on considérer qu'il s'agisse là d'accouchements anormaux ? Certes l'expulsion n'a pu se terminer seule et une manœuvre instrumentale a été nécessaire pour en hâter la fin. Mais pratiqué dans ces conditions l'application de forceps qui, aux dires de l'accoucheur lui-même, a été « facile » ne peut être considérée comme traumatisante. Et ce n'est certainement pas cet instrument qui, dans de telles conditions, a pu déterminer une compression ou une élongation du plexus brachial.

En outre, dans les 4 cas que nous rapportons, la durée totale de l'accouchement n'a pas excédée 8 heu-

res et l'on ne peut pas dire que le fœtus ait souffert avant que la manœuvre ait été effectuée.

Il n'est pas dans nos intentions de faire entrer ces observations dans le cadre des paralysies obstétricales après accouchements normaux. Nous nous permettrons cependant de faire remarquer que si l'existence de ces dernières ne peut être suspectée il existe également des cas où le syndrome se manifeste après des accouchements qui, tout en ayant nécessité une application de forceps, ne peuvent être incriminés à leur origine en raison même du caractère facile de la manœuvre, effectuée au cours d'un travail de durée normale, sur un fœtus en position normale, et s'étant terminée par une sortie normale de l'organisme maternel.

Enfin nous citerons les 2 observations actuellement connues de paralysies obstétricales après césarienne.

Dans la première observation publiée par Lust et Berrewaerts en 1932, une césarienne segmentaire avait été pratiquée pour bassin rétréci chez une femme par ailleurs normale. L'enfant extrait était à terme, bien constitué et pesait 3.900 grammes. Il ne présentait aucune anomalie à l'exception d'une paralysie de la jambe et du pied droits, constatée dès la naissance et qui devait régresser progressivement pour disparaître complètement au 20^e jour.

Il s'agit là d'un cas évident, qu'aucune traction sur le plexus nerveux ne pouvait expliquer aux dires même des auteurs. Faut-il donc admettre comme

ceux-ci que le mécanisme de cette paralysie était la compression du fœtus par attitude vicieuse in-utero? Nous ne le croyons pas. A l'appui de cette hypothèse Lust et Berrewaerts invoquaient l'existence à côté de la paralysie d'un œdème du pied. Or depuis cette époque Rocher a démontré que l'existence d'œdème de la main et de l'avant-bras était un symptôme quasi constant au cours des paralysies obstétricales du membre supérieur. En faveur de la compression il ne reste donc plus de signes caractéristiques. Et l'existence même d'une paralysie obstétricale survenue sans traumatisme, après une césarienne est certes une preuve importante de la possibilité de l'origine congénitale de ce syndrome.

A cela on nous répondra qu'il s'agit d'une paralysie d'un membre inférieur et non d'un membre supérieur. Encore que cette objection ne puisse en rien enlever de la valeur à une telle constatation elle tombe d'elle-même maintenant puisque plus récemment le Professeur Vayssière, de Marseille, publiait une observation de paralysie du plexus brachial droit après césarienne.

Dans ce 2^e cas l'intervention obstétricale était pratiquée en octobre 1935 pour présentation de l'épaule droite avec main correspondante dans le vagin en position dorso-antérieure. L'enfant extrait, de sexe masculin, était bien constitué et pesait 3.450 grammes. Mais dès le lendemain de la naissance on remarquait l'existence d'une paralysie radiculaire supérieure à type Duchenne-Erb du côté droit. Le 10^e jour on com-

mençait une série de séances d'Electrothérapie. 15 séances devaient être appliquées. Dès la fin de celles-ci la guérison clinique était complète et vérifiée par plusieurs examens électriques dont le dernier, du 11 janvier 1938, montrait l'intégrité absolue du membre supérieur droit.

Y a-t-il ici un mécanisme qui puisse expliquer l'apparition de la paralysie ? Aux dires même de l'auteur le foetus n'a subi aucun traumatisme au cours de son extraction à travers la brèche utérine, extraction qui a, paraît-il, été extrêmement facile.

Faut-il donc admettre l'hypothèse qu'envisage le Professeur Vayssière à savoir l'élongation du plexus brachial par les contractions utérines. au cours du travail, le bras étant maintenu par le col tandis que la tête dans la fosse iliaque gauche, rejetée vers l'épaule gauche, tendait à remonter dans le grand bassin ?

Il faudrait supposer qu'il existait là une position bien définie de la tête du foetus et que les contractions utérines étaient en outre particulièrement violentes pour réaliser une élongation nerveuse qui ne se produit habituellement que sous l'influence des tractions brutales d'un accoucheur. Et l'auteur n'émet d'ailleurs cette hypothèse que sous forme d'une supposition.

Pour nous puisqu'il affirme qu'aucune manœuvre brutale n'a été produite sur le foetus pendant l'intervention nous considérerons cette observation comme la preuve indubitable que des enfants peuvent naître, porteurs d'une paralysie obstétricale d'un mem-

bre supérieur, sans qu'ils n'aient jamais subi aucune action traumatisante.

Aussi terminerons-nous cet exposé en disant avec Lust et Berrewaerts que « dorénavant il ne sera pas permis de dire avec Mac Faden, en voyant un enfant atteint de paralysie obstétricale, qu'il n'a pas eu la chance de venir au monde par une césarienne ».

**

EXISTENCE DE PLUSIEURS PARALYSIES OBSTÉTRICALES
DANS LA MÊME FAMILLE

Une telle éventualité n'est pas rare et nous en avons retrouvé plusieurs observations. Chaque fois il s'est agi d'un accouchement banal n'ayant pas nécessité de manœuvres obstétricales. Et comme nous le verrons plus loin, dans bien des cas ce caractère familial n'est pas la seule particularité que l'on relève dans le syndrome puisqu'il coexiste avec des malformations sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir.

Déjà Roulland dans sa thèse, citait l'existence de paralysies obstétricales chez les 2 frères. L'une était une paralysie du membre supérieur gauche, l'autre du membre supérieur droit. Elles étaient apparues l'une comme l'autre après des accouchements normaux et toutes 2 avaient complètement disparu en l'espace de 10 jours.

Puis Guillemot dans son article des « Annales de Gynécologie et d'Obstétrique » publie 2 observations de paralysies apparues elles aussi chez les 2 frères.

Chez l'aîné la paralysie était bilatérale et associée à une scoliose gauche et à un torticolis droit. Chez le cadet il s'agissait d'une paralysie du membre supérieur droit associée à une scoliose et à une hémia-trophie faciale du même côté.

Plus récemment Rendu signalait l'existence de 2 paralysies obstétricales droites chez les 2 sœurs, l'aînée de celles-ci ayant d'ailleurs guérie complètement en un mois 1/2. Les 2 accouchements après lesquels s'étaient manifesté les syndromes avaient été, aux dires même de l'auteur, absolument normaux.

Nous rappellerons également le cas cité par notre Maître Ombrédanne d'une paralysie unilatérale chez une fille dont le frère né peu après devait présenter cette même malformation bilatérale. Et là encore l'accoucheur avait affirmé n'avoir exercé aucun effort au moment de la naissance de ces enfants.

Enfin nous publierons plus loin deux observations de cas semblables.

Dans la 1^{re} (observations n° 13 et 14) il s'agit de 2 paralysies brachiales droites chez la sœur et le frère. L'accouchement de l'un comme de l'autre enfant a été normal, ne nécessitant aucune manœuvre obstétricale. La paralysie est associée dans les 2 cas à une aplasie de tous les segments du membre supérieur droit, il s'y surajoute en outre chez le garçon un aplatissement du thorax et une atrophie complète du testicule gauche.

Dans la seconde (observations n° 11 et 12) il s'agit aussi de 2 paralysies du type brachial supérieur chez le frère et la sœur.

Il existe donc, de façon indubitable, des cas familiaux de paralysies obstétricales. Comment les expliquer ? Par une malchance telle qu'un traumatisme portant sur le plexus brachial ou sur l'extrémité supérieure de l'humérus se soit répété chez deux membres de la même famille ? Or, mis à part les cas cités par Guillemot sur lesquels nous ne possédons pas de renseignements quant aux modalités du travail et de l'expulsion, dans toutes les observations que nous avons citées il est bien spécifié que l'accouchement s'est effectué sans incidents et n'a nécessité aucune intervention.

D'autre part on relève ou bien une évolution spontanée et rapide vers la guérison, ou bien l'association du syndrome avec une autre malformation.

C'est dire que nous considérerons l'existence des cas familiaux de paralysie obstétricale comme un argument en faveur de l'origine congénitale de certaines de ces paralysies.

*
**

PARALYSIES OBSTÉTRICALES BILATÉRALES

Il s'agit là de cas fréquents et qui la plupart du temps ne peuvent être expliqués par une origine traumatique. En effet comment admettre que des manœuvres de traction ou de compression frappent à la fois le plexus brachial droit et le plexus brachial gauche ? Une telle hypothèse paraît invraisemblable.

Dans un seul cas la paralysie bilatérale peut s'expliquer par la violence exercée au cours de l'accouchement. C'est celui où, lors de l'expulsion d'une tête

dernière les 2 bras sont relevés verticalement. Les membres supérieurs peuvent, à ce moment, être étirés en même temps et il est possible que les deux plexus subissent une traction suffisante pour expliquer leur élongation.

Or, parmi toutes nos observations nous n'avons jamais rencontré une telle éventualité et nous ne pouvons admettre la possibilité de traumatismes différents sur les deux membres supérieurs au cours d'un même accouchement. Cette affirmation est d'ailleurs vérifiée par la très grande fréquence des paralysies bilatérales survenant après des accouchements normaux, ou associées à d'autres malformations, lorsque même la coexistence de ces 2 ordres de faits n'est pas rencontrée.

Nous avons déjà cité l'existence de ce syndrome bilatéral à l'occasion du chapitre précédent puisque dans les « cas familiaux » de Guillemot l'un des frères était porteur d'une paralysie des deux membres supérieurs. Il ne s'agit pas là d'une constatation exceptionnelle puisque sur les 141 observations que nous avons relevées dans la littérature, 22 sont des observations de paralysies obstétricales bilatérales, ce qui porte la fréquence de celles-ci à 15,6 %.

Ce fut Comby qui le 1^{er} mit en évidence l'existence d'une paralysie bilatérale chez un enfant né de mère rachitique.

Puis dans l'article de Guillemot, sur lequel nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir encore, on relève l'existence de 7 paralysies bilatérales. Outre l'observation que nous avons déjà citée, cet auteur rela-

te l'existence de paralysie double associée à une luxation congénitale des deux coudes et à une hémiatrophie faciale; celle d'une telle paralysie associée à une scoliose, à une luxation congénitale du radius droit, et à une atrophie faciale gauche ! Dans un 4^e cas le syndrome est associé à une scoliose, à une luxation congénitale de l'extrémité supérieure du radius gauche et à l'absence congénitale des premières phalanges du pouce et de l'index droits. Chez un 5^e sujet l'auteur remarque en plus de la paralysie l'absence congénitale des ongles du médus et de l'annulaire gauches. Enfin dans les deux derniers cas la paralysie obstétricale bilatérale était le seul syndrome mis en évidence par l'examen.

De Peters a rencontré 2 fois des paralysies bilatérales. Une fois le syndrome coexistait avec une paralysie obstétricale du membre inférieur gauche, et l'auteur insiste sur ce fait que, dans un cas comme dans l'autre, l'accouchement avait été parfaitement normal et spontané.

Philippe et Cestan dans la « Revue Neurologique » publient l'observation d'un enfant, accouché par le siège, et qui présentait, outre une paralysie obstétricale bilatérale des membres supérieurs une maladie de Little aux membres inférieurs.

Dans un cas suivi par Raymond il existait en plus de la déformation paralytique bilatérale un arrêt de développement très important des 2 membres supérieurs. Et l'enfant ne devait esquisser ses premiers pas qu'à l'âge de 4 ans 1/2.

Roulland a rencontré une paralysie bilatérale appa-

rue le jour même d'un accouchement parfaitement normal. Cet enfant devait mourrir peu après et à l'autopsie on ne put constater aucune altération des racines brachiales.

Broca cite lui aussi l'existence d'une paralysie des 2 membres supérieurs qui était associée à une luxation congénitale bilatérale des coudes.

Wilmoth devait, plus récemment, publier un cas de coexistence de paralysie des membres supérieurs et de pieds bots bilatéraux après accouchement normal.

Enfin après avoir rappelé le cas cité par Froelich d'une paralysie bilatérale simple, sans lésions associées, et celui cité par Babonneix et Riom d'une paralysie associée à des déformations rachitiques multiples, nous en arriverons aux observations qui accompagnent l'important travail que Scaglietti a publié en 1936.

Parmi les 21 observations de cet auteur nous en avons relevé 5 de paralysies bilatérales.

Deux de celles-ci sont simples, sans association avec d'autres symptômes. Elles sont apparues après des accouchements ayant nécessité des manœuvres dont Scaglietti ne précise pas la nature.

Dans un autre cas, il existe, outre le syndrome paralytique, une hypoplasie importante de la cavité glénoïde de l'omoplate gauche. Une autre fois la paralysie est associée à un torticolis congénital droit et à une luxation congénitale des 2 hanches. Enfin dans le dernier cas l'examen permet de constater à côté

de la paralysie l'existence d'un torticolis droit et l'absence congénitale des extenseurs du carpe et des doigts de ce côté.

Nous publions ci-contre (figure 1), empruntée à la publication de Scaglietti, la photographie de l'enfant ayant fait l'objet de cette dernière observation. L'attitude de paralysie obstétricale bilatérale y est en effet bien caractéristique et l'existence du torticolis droit ne peut être mise en doute.



Figure 1

A côté de ces faits que nous avons relevés parmi les publications antérieures, nous exposons nous-même 4 cas de paralysies obstétricales bilatérales (observations n° 15, 16, 17, 18).

Dans l'un d'eux il y a association de la paralysie avec 2 malformations congénitales = une ectopie testiculaire à droite et deux macules congénitales, (sur l'importance desquelles nous aurons à revenir) l'une au niveau du coude gauche, l'autre dans la région scapulaire droite.

Dans une autre observation la paralysie est apparue après un accouchement normal = présentation du siège n'ayant nécessité aucune manœuvre obstétricale. Le travail a duré 10 heures et le volume de l'enfant était loin d'être excessif puisqu'il pesait 2.050 grammes. La paralysie du membre supérieur gauche a disparue rapidement en totalité. Cinq mois après la naissance par contre la paralysie droite était évidente et l'on remarquait en outre de ce côté l'absence du muscle deltoïde.

La 3^e observation est celle d'une fillette née spontanément par le siège et dont la paralysie droite disparut en 8 semaines. A l'âge de 3 mois on constatait, avec la persistance de la paralysie gauche l'existence de 2 stigmates congénitaux à la face postérieure des coudes.

Enfin dans le dernier cas il s'agit d'une paralysie radiale bilatérale apparue après un accouchement ayant nécessité une application de forceps. Mais celle-

ci a été simple et l'extraction du foetus qui pesait 2.470 grammes n'a donné lieu à aucune difficulté.

Tels sont les faits que nous avons pu mettre en évidence. Dans toutes les observations que nous venons d'étudier le mécanisme de l'accouchement (en plus des cas très fréquents où celui-ci s'est déroulé normalement) ne peut expliquer la possibilité d'une paralysie intéressant les 2 membres supérieurs. Et la fréquence avec laquelle celle-ci (19 fois sur 26) est associée à une ou plusieurs malformations ne fait que renforcer l'opinion de ceux pour lesquels la simple existence de paralysies bilatérales sans lésions associées était déjà un argument important en faveur de l'origine congénitale du syndrome que nous étudions.

*

**

ASSOCIATIONS DE PARALYSIES OBSTÉTRICALES DU MEMBRE SUPÉRIEUR AVEC D'AUTRES MALFORMATIONS.

C'est là une éventualité très fréquemment rencontrée, dans plus de la moitié des cas puisque sur les 141 observations que nous possédons, 82 fois la paralysie est associée à une autre malformation. Nous avons d'ailleurs déjà vu au cours du chapitre précédent la coexistence de ces associations à l'occasion des paralysies bilatérales.

Il peut s'agir parfois de malformations frappant le membre supérieur paralysé. Dans certains cas on rencontre une diminution de volume de l'épiphyse avec brièveté de longueur de l'humérus. Mais une telle anomalie n'est pas considérée par nous comme une

malformation indépendante du syndrome paralytique car elle peut être la conséquence d'un décollement épiphysaire. Par contre celui-ci ne peut expliquer les cas dans lesquels l'avant-bras et la main sont eux aussi hypoplasiés. Faut-il alors admettre que l'élongation ou la rupture des racines du plexus brachial puissent entraîner à leur suite un trouble de la croissance en longueur de tous les segments du membre supérieur ?

Or, comme l'a déjà fait remarquer notre Maître Ombrédanne, il y a autant de présomptions pour que ces anomalies soient des manifestations d'une dystrophie originelle de tout le membre.

Nous ne considérons donc comme malformations associées au niveau même du membre supérieur malade que celles siégeant sur les segments autres que l'humérus.

L'atrophie de l'omoplate est fréquente. Rarement isolée, elle peut coexister avec une atrophie de la clavicule et une déformation de la tête humérale du côté paralysé comme c'est le cas dans une observation de Lasserre.

L'hypoplasie de la cavité glénoïde du côté atteint n'est pas rare. Scaglietti cite 3 faits de cet ordre. Une seule fois l'atrophie glénoïdienne était la seule malformation associée rencontrée. Les 2 autres fois il s'y ajoutait une aplasie de l'omoplate ou un raccourcissement de l'humérus et de la clavicule.

Nous avons même rencontré avec la paralysie dite obstétricale l'absence complète de cavité glénoïde du même côté. C'est encore Scaglietti qui cite un cas dans

lequel la glénoïde était, dit-il, « quasi disparue ». Ce sont aussi Abadie et Pélissier puis Rocher et Guérin qui, au cours d'observations du syndrome qui nous intéresse, insistent sur l'absence de la glène du côté atteint.

Nous citerons, à côté de ces cas, celui rapporté par Massard dans lequel il y avait, outre l'atrophie de l'humérus et de la clavicule, une cavité glénoïde aplatie avec absence du col de l'omoplate.

Le raccourcissement de l'avant-bras et de la main du côté paralysé ne sont pas exceptionnels, et Menicière en a publié une observation dans laquelle il signale le caractère absolument normal de l'accouchement après lequel le syndrome est apparu. Le plus souvent d'ailleurs la diminution de longueur intéresse tous les segments du membre supérieur et nous ne ferons que rappeler les faits qui furent mis en évidence par les publications de Raymond et d'Arias Lujan puis plus récemment par Froelich.

Il peut coexister aussi avec la paralysie des malformations de la main et des doigts. Dans une des observations de Guillemot le sujet présente du côté droit, qui est celui où siège la paralysie, une main talus. Et chez ce malade il existe en outre une hémiatrophie faciale, une scoliose et des troubles trophiques des ongles qui manquent sur plusieurs doigts ! L'absence d'ongles sur le médus et l'annulaire gauches est par ailleurs mise en évidence par ce même auteur à l'occasion d'une paralysie bilatérale.

C'est encore Guillemot qui a remarqué chez une

enfant ayant les deux membres supérieurs paralysés l'absence congénitale des premières phalanges de l'index et du pouce droits. Guérin a relevé l'absence des muscles des éminences thénar et hypothénar du côté paralysé. Scaglietti dans sa récente publication, cite le cas d'un de ses jeunes malades auquel il manquait les extenseurs du carpe et des doigts droits alors qu'il présentait déjà une paralysie bilatérale associée à un torticolis droit.

La coexistence de luxations congénitales a également été signalée. Chez des malades porteurs de paralysies bilatérales Broca et Guillemot ont rencontré des luxations des 2 coudes. Le malade de ce dernier auteur présentait en outre une hémiatrophie faciale. Guillemot a constaté aussi une luxation du radius gauche à côté d'une paralysie des 2 membres supérieurs. Rocher et Guérin ont mis en évidence une luxation antérieure de la tête radiale et une luxation postérieure de l'extrémité inférieure cubitale gauche chez un malade atteint d'une paralysie de ce côté. Nous avons retrouvé une observation de Lasserre dans laquelle un enfant qui présentait une paralysie droite avait également une subluxation de la tête radiale du même côté. Sans compter un torticolis et une scoliose !

Enfin parmi les malformations associées des membres supérieurs nous citerons le cas des deux paralysies unilatérales de Van Neck. Cet auteur, intervenant chirurgicalement, constata l'absence de racines nerveuses du plexus brachial. Chez le premier enfant

seule la 5^e racine existait alors que chez le 2^e c'est la 4^e qui put seule être retrouvée.

Les paralysies obstétricales peuvent également être associées avec des malformations des membres inférieurs.

Nous citerons tout d'abord la coexistence des paralysies frappant l'un et l'autre membre. Dauchez rapporte une observation dans laquelle un enfant présentait une paralysie à type obstétrical des membres supérieur et inférieur gauches; et l'accouchement avait été parfaitement normal.

De Peters a rencontré chez un jeune malade porteur d'une paralysie bilatérale des membres supérieurs une paralysie du membre inférieur gauche. Rocher et Guérin citent le cas d'une association de paralysie des 2 membres du côté gauche chez un enfant dont la ceinture scapulaire et le thorax étaient atrophiés de façon importante et qui avait de plus une luxation antérieure de la tête radiale et une luxation postérieure de l'extrémité inférieure du cubitus.

Meyer rencontra une paralysie bilatérale des membres inférieurs chez un malade qui présentait déjà une paralysie du membre supérieur droit. Plus récemment enfin Babonneix a publié une observation dans laquelle on relève l'association à une paralysie obstétricale du membre supérieur droit d'une paralysie du membre inférieur du même côté, d'une scoliose dorsale avec assymétrie thoracique importante, sans compter une ébauche de spina cervical mise en évidence par l'examen.

Mais la paralysie n'est pas la seule manifestation que l'on puisse rencontrer au niveau des membres inférieurs en coexistence avec le syndrome qui nous intéresse. Et un certain nombre de malformations dont l'origine congénitale ne peut être mise en doute ont été observées.

Wilmoth a rencontré un malade, porteur d'une paralysie bilatérale et de 2 pieds bots. Mulhrad et Meyer ont mis en évidence, l'un et l'autre, un genu valgum du même côté que la paralysie. Dans une des observations publiées dans l'article de Scaglietti un enfant paralysé des 2 membres supérieurs présentait en outre une luxation congénitale des 2 hanches.

Enfin nous rappellerons, bien qu'il s'agisse d'un cas différent, l'association rencontrée par Philippe et Cestan d'une paralysie obstétricale bilatérale des membres supérieurs et d'une maladie de Little des membres inférieurs.

La déformation associée siège fréquemment aussi au niveau du rachis et du thorax.

La coexistence de la paralysie obstétricale avec une scoliose est une éventualité souvent rencontrée. Guillemot, dans les 12 cas qu'il rapporte, la cite 7 fois. Babonneix, Martin et Willems, Lasserre, Scaglietti en ont publié chacun une observation. Dans tous ces cas il ne semble pas y avoir de rapport entre le côté paralysé et le sens de la déformation vertébrale. Tantôt la convexité scoliotique est du même côté que le membre malade, tantôt du côté opposé.

Nous reproduisons ci-contre (figure 2) une photographie empruntée à Scaglietti qui montre de façon parfaite une paralysie obstétricale du membre supérieur droit chez un enfant présentant une scoliose à convexité gauche.

Parmi les malformations vertébrales nous rappel-



Figure 2

lerons le cas, déjà cité quelques lignes plus haut, où l'on avait relevé une ébauche de spina cervical chez un malade dont le membre supérieur droit était paralysé.

Nous avons vu aussi en étudiant les malformations associées des membres supérieurs la possibilité d'atrophie de la clavicule. Mais cet os est exceptionnellement seul atteint et le plus souvent la ceinture scapulaire et le thorax en entier sont frappés par la déformation.

Arias Lujan a bien décrit l'aspect d'un enfant qui présentait une atrophie de tous les segments du membre gauche paralysé associée à un raccourcissement de la clavicule et à un arrêt de développement de l'hémithorax de ce côté.

Rocher et Guérin ainsi que Massard ont rencontré, une atrophie de la ceinture scapulaire et du thorax du côté frappé par la paralysie et nous avons déjà parlé du sujet de Babonneix qui était porteur d'un thorax asymétrique.

On a rencontré aussi, associées au syndrome dit « paralysie obstétricale », une ou plusieurs déformations de la tête et du cou.

La coexistence d'une hémiatrophie faciale n'est pas rare et on la retrouve dans 3 des observations de Guillemot. De même il est fréquent de noter chez ces malades une diminution de volume d'un des globes oculaires. Mlle Klumpke l'a noté 2 fois, du côté paralysé, et Weil une fois.

Chez un de ses malades, dont nous avons déjà eu occasion de nous occuper, Scaglietti avait mis en évidence un strabisme convergent (figure 3). Il est bien certain qu'un tel défaut ne doit pas être recherché chez le nourrisson ou même chez le très jeune enfant



Figure 3

car on sait avec quelle fréquence on le rencontre au cours des premiers mois. Mais une pareille anomalie ne prendra toute sa valeur, que lorsqu'elle sera trouvée chez un enfant plus âgé, de 7 à 10 ans, comme c'est le cas dans l'observation de l'auteur italien. L'origine congénitale du strabisme ne peut alors être contestée.

Pour en terminer avec ces malformations de la tête et du cou nous citerons la fréquence avec laquelle la

paralysie obstétricale est associée à un torticolis. La figure I a déjà montré qu'une telle association était possible. Dans l'article de Scaglietti ou nous l'avons emprunté il existe un autre cas, déjà cité par nous, d'enfant porteur d'une paralysie bilatérale, d'une luxation congénitale des 2 hanches et d'un torticolis droit ! Enfin Lasserre, Martin et Willems, E. Weil et Guillemot ont également rencontré cette association.

Certains auteurs ont interprété l'existence du torticolis en disant qu'il était dû à un traumatisme portant sur le sterno-cléido-mastoïdien. Cependant l'existence du torticolis congénital a été prouvée depuis longtemps et n'est plus discutée. Pourquoi dans ces conditions, rechercher une autre origine à cette lésion parcequ'elle se manifeste chez des enfants porteurs d'une paralysie obstétricale ; enfants chez lesquels d'ailleurs aucune trace de traumatisme n'a pu être relevée dans la région cervicale dans les jours ou dans les heures ayant suivi l'accouchement ?

A côté de ces diverses malformations que l'examen clinique met facilement en évidence nous voulons citer 2 cas que l'autopsie a découverts : ce sont ceux où la paralysie obstétricale coexistait avec une inclusion de trou de Botal. L'un d'eux a été rapporté par Danyau, l'autre par Mademoiselle Perrault. Il existait en outre chez le malade de cette dernière une communication interventriculaire. L'origine congénitale de cette malformation ne peut être mise en

doute et nous la considérons comme d'un gros appoint en faveur de la théorie que nous défendons.

Nous terminerons enfin cette description des malformations associées en rappelant les cas très intéressants de paralysies diaphragmatiques qui ont été mis en évidence dans la thèse récente de Mademoiselle Alice Perrault. Cet auteur a observé 16 paralysies du nerf phrénique apparues après l'accouchement. 14 fois cette paralysie diaphragmatique était associée à une paralysie du plexus brachial du même côté, et dans 4 de ces derniers cas il se surajoutait une ou plusieurs autres malformations : une fois un torticollis, une fois une paralysie des muscles du cou, une fois une cardiopathie congénitale constatée à l'autopsie et dont nous nous sommes déjà occupé : communication interventriculaire et inoclusion du trou de Botal; une fois enfin une atrophie profonde de la musculature de la nuque du côté paralysé avec hémiparésie faciale.

Or, Mademoiselle Perrault fait justement remarquer que s'il est possible de réaliser au cours de l'accouchement une élongation ou un arrachement des racines du plexus brachial, il est difficile d'admettre que le même mécanisme réalise aussi une paralysie du nerf phrénique. Et d'ailleurs dans une des observations de ces paralysies doubles l'auteur a pu constater que les lésions siégeaient du côté qui n'avait subi aucun traumatisme au cours de l'expulsion du fœtus pendant que le côté opposé sur lequel des

tractions violentes avaient été exercées était indemne de toute paralysie.

L'origine congénitale de plusieurs de ces paralysies apparaît donc comme certaine depuis cette étude et c'est là un fait important pour nous puisque, 14 fois déjà, cette lésion a été rencontrée coexistant avec une paralysie obstétricale du plexus brachial.

Telles sont les diverses associations qui ont été retrouvées par nous dans la littérature. Nous avons pu nous-même en constater un certain nombre puisque sur les 20 observations de paralysie obstétricale du membre supérieur que nous possédons, 7 fois il y avait association de la paralysie avec une ou plusieurs malformations. Ce sont ces cas que nous allons étudier maintenant. (observations n° 13, 14, 16, 17, 18, 19, 20).

Nous avons rencontré 3 fois une hypoplasie de tous les segments du membre supérieur paralysé. Nous n'insisterons pas sur la valeur que nous attribuons à cette constatation puisque nous l'avons fait précédemment. Dans les 3 cas dont il est question ici l'accouchement s'était effectué spontanément sans nécessiter d'intervention. Enfin 2 des enfants en question étaient frère et sœur. Leur observation a déjà été citée par nous. Il sera facile d'en trouver le détail plus loin (observations n° 13 et 14).

Chez ce jeune D..., Max il y avait en outre une déformation du thorax qui était asymétrique, aplati du

côté paralysé, avec une légère déformation en entonnoir.

Chez deux garçons (le précédent est toujours en question parmi ceux-ci) nous avons constaté des anomalies du côté des testicules. Chez l'un d'eux il existait une atrophie totale du testicule gauche (côté opposé à celui de la paralysie). L'autre, qui était porteur d'une paralysie obstétricale bilatérale présentait de plus (il avait 6 ans 1/2 lorsque nous l'examinâmes pour la dernière fois) une ectopie testiculaire gauche.

Nous citerons également une ébauche de spina-bifida sans fissure vraie de l'arc postérieur **vertébral** mais avec de petites plaques pigmentées à ce niveau, ainsi que l'absence du muscle deltoïde du côté atteint, que nous avons constatées chez de jeunes consultants de l'hôpital des Enfants-Malades porteurs, le premier d'une paralysie du membre supérieur droit, le second d'une paralysie bilatérale.

Enfin nous insisterons sur une malformation que nous avons retrouvée deux fois : la présence de stigmates congénitaux. Notre Maître le Professeur Ombredanne a bien montré l'importance de ceux-ci au cours de nombreuses publications. Il s'agit de cicatrices déprimées, adhérentes aux plans profonds, se trouvant de manière constante au niveau de certaines anomalies comme les pseudarthroses congénitales ou les incurvations congénitales du tibia. Elles sont très fréquentes sur le coude au niveau de luxations congénitales de la tête du radius. On les observe avec une extrême fréquence également à l'épaule. Elles

sont ici situées en arrière, au niveau de la glène, et chez les individus qui en sont porteurs la rotation de cette articulation s'accompagne de craquements.

Ces stigmates que notre Maître le Professeur Ombredanne a rencontré plusieurs fois, bilatéraux et symétriques, chez des sujets présentant une paralysie obstétricale seraient pour lui les traces d'une maladie amniotique qu'il considère comme une dystrophie constitutionnelle. C'est dire toute l'importance que l'on peut tirer de la coexistence de ces signes avec le syndrome qui nous occupe.

Nous citerons, à ce sujet, l'observation du Professeur Valentin, de Hannover, dans laquelle un enfant atteint d'une paralysie bilatérale du plexus brachial était porteur de deux stigmates scapulaires.

Dans les deux cas que nous avons observés, il s'agissait une fois d'une paralysie bilatérale chez une fille porteuse de deux stigmates congénitaux très faciles à mettre en évidence à la face postérieure des coudes; une autre fois d'un garçon présentant lui aussi une paralysie bilatérale et chez lequel l'examen montra l'existence de deux macules : l'une scapulaire à droite, l'autre au niveau du coude à gauche.

On pourra peut-être s'étonner que nous n'ayons pas rencontré cette malformation dans les observations que nous avons retrouvées dans la littérature. Nous attribuons ce fait à ce que la quasi unanimité de ces publications sont antérieures aux importantes constatations que le Professeur Ombredanne fit sur ce sujet. Nous pouvons donc admettre que les auteurs,

ignorant l'existence de cette trace de maladie congénitale et son importance, ne la recherchaient pas ou lorsqu'ils la rencontraient ne la considéraient pas comme suffisamment intéressante pour être signalée.

Voilà donc quelles sont les associations que nous avons pu rencontrer tant parmi les observations anciennes que chez les malades qu'il nous a été donné d'examiner. Il y a un fait important sur lequel nous voulons insister avant de terminer ce chapitre : c'est la fréquence de la multiplicité de ces associations.

Nous avons déjà dit que notre étude des publications antérieures porte sur 82 observations de paralysies obstétricales associées. Parmi celles-ci il y en a 33 dans lesquelles la paralysie coexiste avec au moins 2 malformations congénitales différentes, et sur ces 33 nous en avons relevé 2 dans lesquelles il y a en plus de la paralysie 4 autres malformations (l'une d'elle est une observation de Guillemot dans laquelle il existe outre une paralysie obstétricale du membre supérieur droit une scoliose à convexité gauche, une main droite talus, des troubles trophiques des ongles qui sont absents congénitalement sur plusieurs doigts, une hémiatrophie faciale droite; l'autre a été publiée par Babonneix et Miget : l'enfant atteint de paralysie du plexus brachial droit présentait aussi une paralysie du membre inférieur droit, une asymétrie thoracique, une scoliose dorsale et une ébauche de spina cervical). Dans 8 autres cas la paralysie obstétricale est associée à 3 malformations évidentes et sur la

pathogénie congénitale desquelles il ne plane aucun doute.

Enfin chez les 6 malades porteurs d'une paralysie associée, que nous avons observés personnellement, l'un d'eux présentait outre le syndrome qui nous occupe, une aplasie de tous les segments du membre supérieur droit, une déformation du thorax asymétrique et aplati du côté malade et une atrophie testiculaire, un autre une ectopie testiculaire et 2 macules congénitales.

A propos de ces associations multiples nous voulons dire un mot des observations publiées par Guillemot en 1897. Cet auteur ayant rencontré 12 paralysies obstétricales chez des sujets mis au monde par la même sage-femme, prétend que l'origine de ces paralysies doit être imputée à celle-ci qui, ignorante de son art, aurait provoqué au cours des accouchements des traumatismes portant sur les membres supérieurs. Nous avons déjà eu occasion de citer de nombreuses fois ces observations que nous avons étudiées de près et nous voulons simplement rappeler que sur les 12 paralysies obstétricales, 4 étaient bilatérales et associées à 1 ou 2 autres malformations dont l'origine congénitale n'est pas discutable. Quant aux 8 autres, unilatérales, elles étaient toutes associées à au moins 2 malformations. C'est dire que pour nous cet ensemble de caractères nous fait incliner vers leur origine dystrophique constitutionnelle sans que la présence d'une même sage-femme à l'origine des 12 naissances soit suffisante pour modifier notre opinion.

La coexistence d'une paralysie obstétricale et d'une malformation congénitale est donc bien quelque chose de réel et nous venons de voir que cette malformation pouvait siéger en un point quelconque de l'organisme.



CARACTÈRES DE CERTAINS DES SYMPTÔMES DE LA PARALYSIE OBSTÉTRICALE

Nous avons déjà décrit antérieurement le tableau clinique de ces jeunes enfants porteurs d'une paralysie uni ou bilatérale.

Certains des signes mis en évidence par l'examen et qui sont bien caractéristiques de l'affection vont, à notre avis, à l'encontre même de la possibilité d'une origine traumatique.

Cliniquement nous avons signalé la fréquence avec laquelle on constatait, au niveau de l'épaule malade, des craquements « gros, faciles à percevoir et ne s'accompagnant pas de phénomènes douloureux ». Il est possible que ces signes soient la traduction d'une arthrite traumatique consécutive à un décollement épiphysaire. Mais nous avons déjà dit qu'une telle lésion pouvait aisément être diagnostiquée cliniquement et radiologiquement. Or lorsqu'aucun symptôme ne permet d'affirmer son existence à quoi attribuer l'origine des craquements que l'on retrouve même dans ces cas ? Aucun traumatisme ayant entraîné une compression ou une elongation du plexus brachial ne peut expliquer cette constatation. Par ailleurs on sait qu'il

est habituel de rencontrer des craquements au cours des luxations congénitales de la hanche et de l'épaule qui sont des dystrophies. Il n'y a donc pas de raison pour que ceux que l'on met en évidence chez les malades atteints de paralysie obstétricale ne soient de même origine.

D'autre part l'examen électrique du membre malade montre souvent que le muscle deltoïde est ou bien absolument indemne, ou bien fort peu atteint. Or il est classique d'admettre que dans les paralysies radiculaires traumatiques le deltoïde est intéressé en même temps que les deux rotateurs externes et Raymond prétendait que le sus-épineux, le sous-épineux et le deltoïde dépendaient des 5^e et 6^e racines cervicales. Comment penser alors qu'un traumatisme puisse déterminer une diminution fonctionnelle des deux premiers en laissant le dernier intact ?

Duval et Guillaïn ont montré que la section des racines du plexus détermine un affaiblissement de tous les muscles du membre et que la conservation d'un seul filet suffit à maintenir tous les muscles en relation avec la moëlle. On ne peut donc admettre dans ces conditions que l'impotence fonctionnelle se localise uniquement aux rotateurs externes en laissant le deltoïde normal. Et il semble plus logique, en présence de ces faits, de penser que les muscles lésés ont été frappés par une dystrophie constitutionnelle.

De plus, dans les observations de paralysies obstétricales dont l'origine traumatique ne peut être dé-

montrée, nous n'avons jamais rencontré, au niveau des muscles insuffisants la Réaction de Dégénérescence. Il ne peut donc être question dans ces cas d'un arrachement des racines du plexus.

Enfin les signes que l'on peut mettre en évidence à l'examen radiologique de ces jeunes malades montrent à notre avis, de façon extrêmement nette qu'il existe un retard de développement du membre atteint.

Ces signes radiologiques ont été précisés de façon remarquable par Scaglietti dans ses « Lésions obstétricales de l'épaule » et c'est en nous basant sur les constatations de cet auteur que nous allons les décrire.

Il est bien évident que les radiographies faites précocement ne montreront rien de particulier et c'est seulement en faisant l'examen au cours de la 3^e année, alors que les noyaux épiphysaires seront bien visibles que l'on pourra obtenir des aspects caractéristiques.

Premier fait important : Sur un radiogramme pratiqué en projection antéro-postérieure le noyau épiphysaire céphalique huméral apparaît tardivement, après celui du côté sain. Il est déplacé latéralement et situé dans la moitié externe de la métaphyse. Assez fréquemment il est soulevé du côté axial et en direction oblique et la caractéristique constante, retrouvée dans tous les cas, est une hypoplasie marquée par rapport au noyau opposé.

Certains auteurs, devant ces signes, ont prétendu que la latéralisation n'existait pas réellement et qu'on

ne l'observait sur les clichés qu'en raison de la forte rotation interne du membre. Mais les recherches que Vannini puis Scaglietti firent à ce sujet sur des humérus d'enfants atteints de paralysies obstétricales et sur des humérus normaux ont montré de façon certaine que la latéralisation du noyau épiphysaire chez ces derniers était bien plus marquée que celle obtenue sur un humérus normal en rotation interne maxima.

Ces auteurs admettent donc que l'image observée est bien celle d'un déplacement réel du bloc épiphysaire accentuée en partie par l'attitude du membre tourné en dedans.

Si l'on pratique une radiographie de l'articulation scapulo-humérale en projection axiale on constate que le noyau épiphysaire est postérieur à la cavité glénoïde, en arrière de l'ombre de l'acromion alors que sur un cliché normal l'épiphyse est posée contre la cavité glénoïde et surmontée par l'acromion.

Tels sont les signes que donne l'examen radiologique vers la 3^e année. Si l'on poursuit les examens on constate, sur les radiogrammes pratiqués en projection axiale, que la rétroposition de l'épiphyse est de moins en moins accentuée et qu'elle diminue progressivement avec les années. En même temps sur les clichés en projection antéro-postérieure on observe que la latéralisation du noyau épiphysaire évolue dans un sens identique.

Par ailleurs, au cours de cet examen, on peut mettre en évidence la participation quasi constante des autres composants de l'articulation scapulo-humé-

rale. Assez souvent les noyaux de la grande et de la petite tubérosité apparaissent plus tardivement que du côté opposé. En raison de la rotation interne du membre ils se superposent à l'ombre de l'épiphyse. Aussi, vers la 13^e année l'ombre de la grande tubérosité est-elle souvent complètement superposée à celle-ci.

Fréquemment le cartilage de conjugaison apparaît plus petit, moins développé, que du côté sain. La métaphyse humérale supérieure semble moins large que l'opposée, normale. La diaphyse est plus courte, hypoplasée mais presque toujours bien calcifiée ce qui prouve qu'il n'existe pas d'altérations trophico-nerveuses.

Il y a une aplasie de la glénoïde particulièrement marquée dans la moitié inférieure. Son col n'est souvent pas visible et dans certains cas graves on a pu voir le col de l'omoplate se continuant directement avec la glène (Peltsohn). Comme Scaglietti le fait remarquer : « l'aplasie de la glénoïde est en tous points semblable à celle de l'acétabulum dans les cas de luxation congénitale de la hanche ».

Sever et Rendu ont insisté sur les images d'allongement de la coracoïde et de l'acromion. La clavicule est souvent aussi plus courte, hypoplasée avec une courbure en S plus accentuée.

En bref l'image radiologique montre un retard d'apparition du noyau épiphysaire huméral qui tend progressivement à reprendre un aspect normal, associé fréquemment à une aplasie des autres composants

osseux de l'articulation scapulo-humérale. Ne peut-on interpréter ces symptômes comme étant dus à un retard de développement qui dans certains cas invétérés se transformeraient en un arrêt de développement ? Nous le croyons fermement.

*

**

ÉVOLUTION DES PARALYSIES OBSTÉTRICALES VERS LA GUÉRISON

C'est là une éventualité extrêmement fréquente. Rendu dans son rapport de 1931 au congrès d'Orthopédie admet que 80 à 90 % des paralysies obstétricales guérissent sans traitement, en quelques semaines, au bout de 2 mois au plus, et ne conservent aucun trouble. Dans la presque totalité des autres cas il existe au moins une régression importante des troubles fonctionnels aboutissant à une lésion définitive nettement moins importante que la lésion initiale.

Parfois cette éventualité favorable se produit spontanément sans qu'aucun mode de traitement n'ait été mis en jeu. Parfois elle paraît consécutive à l'électrothérapie précocement appliquée. Il est difficile de juer de la valeur de celle-ci en raison de la systématisation avec laquelle on la met en œuvre. La paralysie aurait-elle guérie aussi bien si le traitement n'avait pas été appliqué ? C'est possible vu l'extrême fréquence des guérisons totales spontanées.

Nous possédons nous même 4 observations dans lesquelles l'évolution s'est faite spontanément vers la guérison complète (observations n° 9, 10, 16 et 18).

Deux fois il s'agit de paralysies bilatérales dont un côté ne présente plus aucun trouble cependant que de l'autre l'amélioration progresse toujours. Dans 5 autres cas (observations n° 6, 7, 8, 11 et 19) nous avons constaté au cours du dernier examen une amélioration du membre malade. Si dans ces cas la guérison n'est pas constatée c'est ou bien que l'évolution se poursuit encore, ou bien qu'il a été impossible de faire revenir ces enfants à la consultation. C'est pour cela d'ailleurs que nous possédons un nombre relativement restreint d'observations de paralysies obstétricales ayant évoluées vers la guérison : la lésion est constatée à la naissance, l'enfant rentre chez lui, on applique ou on n'applique pas le traitement et dans un cas comme dans l'autre les parents constatent un mieux important qui se transforme bientôt en une disparition complète des symptômes et ne ramènent plus leur fils ou leur fille à l'hôpital. Nous sommes persuadés que si tous les malades dont nous possédons l'histoire au début avaient tous pu être suivis plus longtemps qu'ils ne l'ont été nous aurions atteint le même pourcentage de guérisons que celui relevé précédemment.

En tous cas un fait demeure que tous admettent : le pourcentage particulièrement élevé des paralysies obstétricales qui régressent et même guérissent sans laisser de séquelles, dans des délais relativement très courts. Or une telle évolution ne cadre pas avec la possibilité d'une elongation nerveuse auquel cas les lésions auraient eu toutes chances d'être définitives

et encore moins avec l'hypothèse d'une rupture après laquelle aucune régénération ne saurait être envisagée. Et c'est là au contraire, à notre avis, un argument très important en faveur d'un simple retard de développement, retard qui s'atténuant progressivement pour finir par disparaître coïnciderait avec les aspects cliniques de la lésion initiale, de la régression et enfin du *restitutio ad integrum*.

Observation n° 6.

Paralysie brachiale droite après accouchement normal par le siège. (Consultation d'orthopédie de l'Hôpital des Enfants-Malades).

M... Jeanine est née en janvier 1931.

L'accouchement a été normal. Présentation du siège. Le travail a duré 6 heures. La période d'expulsion 1 heure. Pas de dystocie. Poids de l'enfant 2. 900 grammes.

Peu après la naissance on remarque une paralysie du membre supérieur droit contre laquelle on applique un traitement orthopédique.

L'enfant est amenée à la consultation des Enfants-Malades le 23 janvier 1934 à l'âge de 3 ans.

Elle présente une paralysie évidente du plexus brachial droit. Le membre supérieur est tombant le long du corps en complète pronation et en extension.

L'étude des mouvements montre une diminution notable du côté droit. Le membre est flasque, plus hypotonique que le gauche. La flexion active est impossible.

Les mouvements de la main sont diminués, les fléchisseurs ont des mouvements normaux, mais les extenseurs fonctionnent très difficilement.

Par ailleurs il n'existe aucune malformation congénitale.

On applique un appareil plâtré. L'enfant revient le 28 juillet 1934 et on remarque alors une légère amélioration.

On prescrit à ce moment de continuer le traitement. L'enfant n'est plus revue par la suite.

Observation n° 7.

Paralysie brachiale droite après accouchement normal. (Consultation d'orthopédie de l'Hôpital des Enfants-Malades).

G... Michel est né le 27 octobre 1927.

L'accouchement a été normal. Présentation du sommet. Le travail a duré 8 heures. Poids à la naissance : 3. 150 grammes.

La mère a eu un premier accouchement qui avait été normal mais long. L'enfant était mort à l'âge de 16 jours de broncho-pneumonie. Les parents sont en bonne santé et ne présentent pas de malformations congénitales.

Sitôt après la naissance on remarque que l'enfant ne remue pas le membre supérieur droit et ne présente que des mouvements de flexion-extension de l'index et de l'auriculaire.

Un traitement électrique est institué dès le 3^e jour à la maternité.

L'enfant est présenté à la consultation d'orthopédie de l'Hôpital des Enfants-Malades le 12 novembre 1937 à l'âge de 15 jours.

Le membre supérieur droit est en rotation interne ; avec abduction du bras et avant-bras en pronation.

Il n'y a aucun mouvement spontané du côté de l'épaule. Par contre quelques mouvements de flexion et d'extension des doigts ; mais le pouce reste en abduction. Le poignet est maintenu en flexion. Le coude peut-être fléchi.

On ne remarque aucun gonflement ou hématome du

côté paralysé. Il n'y a pas de craquements ni aucun signe de traumatisme de l'épaule. On ne signale pas de malformations congénitales.

La radiologie montre la tête humérale *aplatie* ; déformée, avec absence de noyau épiphysaire.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence du deltoïde et du biceps.

L'enfant est revu aux Enfants-Malades le 3 janvier 1938, à l'âge de 2 mois et 6 jours. Le fraitement électrique a été poursuivi régulièrement depuis la naissance (1 séance tous les deux jours).

Le membre est en même attitude. La main fléchie. Il y a un léger raccourcissement de 2 cms par rapport au membre supérieur gauche, portant surtout sur l'avant-bras.

De légers mouvements de l'épaule sont apparus particulièrement nets lorsque le nourrisson crie et s'agite. Très légère élévation du bras. Par contre pas de mouvements de flexion de l'avant-bras. Mouvements nets de la main ; les doigts s'écartent puis se plient sous l'influence du pincement de la peau.

Observation n° 8.

Paralysie du plexus brachial gauche après accouchement normal. (Service de M. le Professeur COUVELAIRE. Résumé).

Le 6. 5. 35. accouchement par le siège normal. Durée du travail = 7 heures. Poids à la naissance = 3. 200 grammes. Délivrance normale.

Le 8. 5. 35 on remarque que l'enfant présente une paralysie du plexus brachial gauche. Le bras tombe le long du corps ; l'enfant ne peut le plier ; il existe quelques mouvements des doigts.

Le 14. 5. 35 l'enfant commence à remuer son bras gauche de lui-même.

Fiches d'électro-diagnostic : les nerfs et les muscles se contractent d'une manière à peu près semblable des 2 côtés (hypofaradique des 2 côtés).

Séances d'électricité.

Observation n° 9.

Paralysie brachiale droite après application facile de forceps. Evolution spontanée vers la guérison. (Service de M. le Professeur COUVELAIRE. Résumé).

Accouchement le 18 mars 1932.

Application de forceps facile en O. P. pour modification des bruits du cœur. Durée du travail : 8 heures. Délivrance artificielle pour hémorragie. Poids à la naissance : 3.250 grammes.

Le lendemain de la naissance à l'examen de l'enfant, on constate que la main droite est tombante en flexion, pouce fléchi sur les autres doigts.

L'avant-bras est en flexion et en pronation.

L'enfant ne remue que le segment brachial du membre supérieur droit. Il ne crie pas quand on mobilise le bras droit.

On ne perçoit pas de signes de fracture. L'examen radiologique ne montre pas de lésions du squelette.

L'examen électrique décèle : Hypoexcitabilité faradique considérable des extenseurs des doigts et de leurs supinateurs ; hypoexcitabilité faradique très considérable des radiaux.

Hypoexcitabilité galvanique sans lenteur de la secousse au seuil de ces mêmes muscles. Galvanotonus avec 6-7 milliampères.

La ponction lombaire retire un liquide sanglant, hyper-

tendu ; l'examen du culot de centrifugation montre du sang. Le B. W. est négatif.

Le 31 mai 1932 quelques mouvements apparaissent dans le poignet et les doigts de la main droite au moment des tétées.

Dans la position de repos la main reste toujours fléchie avec doigts fléchis, le pouce sous les autres doigts.

Le 22 août 1932 le membre supérieur droit est sensiblement identique au membre supérieur gauche quant à ses mouvements.

La paralysie des extenseurs des doigts a disparue.

Les doigts s'étendent spontanément sur la main, en particulier la première phalange s'étend lorsque les 2 autres phalanges sont en flexion.

La flexion des doigts est normale.

Guérison.

Observation n° 10.

Paralysie du plexus brachial droit chez un garçon après application facile de forceps. Evolution spontanée vers la guérison (Dr. HUREZ).

M... Claude est né le 15 octobre 1936.

Présentation du sommet. Durée du travail : 8 heures. Application facile de forceps en O. P. en raison du volume de la tête qui franchit difficilement le deltoïde inférieur. Poids de l'enfant à la naissance : 3.500 grammes.

Les parents sont en bonne santé et ne présentent pas de malformations congénitales. Claude est leur premier enfant.

Quelques jours après la naissance on remarque que celui-ci ne remue pas le membre supérieur droit. Il présente de légers mouvements de la main et des doigts.

L'examen montre des signes typiques de paralysie

obstétricale du membre supérieur droit : Bras tombant le long du corps en rotation interne et abduction. Avant-bras en pronation.

L'évolution se fait spontanément vers la guérison qui est complète 7 semaines après la naissance.

A l'examen, le 30 mars 1938, les 2 membres supérieurs sont parfaitement normaux, de longueur égale. Aucune anomalie des mouvements d'un côté ni de l'autre. Pas de malformations congénitales.

Observations n° 11 et 12.

Paralysie du type brachial supérieur chez une fille. Mêmes symptômes, dans les mêmes conditions, chez le frère de 5 ans plus âgé. (Service de M. le professeur COUVELAIRE. Résumé).

Femme ayant eu déjà 4 enfants.

Le 4^e accouchement a été fait en ville sans difficulté en 1927. L'enfant a présenté de suite une paralysie obstétricale du membre supérieur droit. Actuellement il se sert aisément de sa main mais il ne peut soulever son épaule, ni fléchir son avant-bras sur son bras.

La 5^e gestation (l'actuelle) s'est terminée par un accouchement à terme par le sommet. Au cours de l'accouchement légère dystocie des épaules. Il a fallu exercer quelques tractions sur la tête pour dégager les épaules. Mais la femme a trouvé que cet accouchement s'est effectué encore plus facilement que le précédent. Délivrance normale.

Le lendemain de l'accouchement on s'aperçoit que l'enfant a un bras ballant du côté droit.

A l'examen hypotonie manifeste des muscles de l'épaule et du bras droits qui retombent lourdement sur le lit lorsqu'on les a soulevés.

L'enfant présente l'attitude suivante : bras étendu le long du thorax en adduction, avant-bras en pronation.

Cette pronation est irréductible. Lorsque l'on met l'avant-bras en supination et qu'on le lâche il revient aussitôt en pronation, d'un mouvement automatique comme s'il était mu par un ressort.

Il existe quelques petits mouvements de rotation de l'humérus.

Les mouvements d'adduction sont faibles mais existent cependant : lorsque l'on met l'enfant en abduction il se remet en adduction mais très lentement.

Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est aboli.

Les mouvements de la main sont conservés.

En résumé : Parésie légère de la rotation et de l'adduction du bras; paralysie complète de l'abduction, de la flexion du bras et de la supination.

Donc syndrome paralysie type brachial supérieur.

Observations n^{os} 13 et 14.

Paralysies brachiales droites chez la sœur et le frère après accouchements normaux. (Consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades).

D... Charlotte est née en 1921.

L'accouchement a été normal, sans traumatisme obstétrical particulier. Présentation du sommet. La durée du travail a été de 8 à 10 heures. Poids à la naissance : 3.000 grs.

Pas de grossesse antérieure.

La mère a des crises comitiales; le père est blessé de guerre; amputé de la main gauche et de la jambe droite; il est gazé et bacillaire.

Sitôt après la naissance on remarque que l'enfant pré-

sente une paralysie du membre supérieur droit, qui est opérée par le professeur Ombrédanne (dérotation humérale), à la clinique chirurgicale infantile, lorsque la jeune Charlotte a 9 ans.

Celle-ci est revue à la consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades le 22 octobre 1937.

L'examen montre *une aplasie du membre supérieur droit*. La longueur de l'omoplate est de 12 cms, alors que celle du côté opposé en mesure 13. La clavicule droite a 13 cms 1/2 de long, alors que la gauche en a 16. Le bras droit mesure 28 cms, le gauche 29 cms 1/2. L'avant-bras et la main du côté droit mesurent 37 cms, alors que ceux du côté gauche mesurent 40 cms 1/2.

L'étude des mouvements du membre supérieur droit montre que l'élévation du bras ne dépasse pas 90° sans entraîner l'omoplate. La projection en avant est normale. Les rotations externe et interne sont nulles. La flexion du coude est normale; l'extension limitée à 160°; la pronation limitée à 20-25°; la supination normale. Les mouvements de la main et des doigts normaux. Leur force égale celle de l'autre côté.

L'examen par ailleurs ne révèle aucune malformation congénitale.

D... Max, frère de la précédente, est né en 1929.

L'accouchement *a été normal*, sans manœuvres obstétricales, mais lent : le travail a duré 36 heures. Il s'agissait d'une présentation du sommet. Il s'est produit aussitôt après une crise comitiale de la mère. Poids de l'enfant : 3.200 grs.

La paralysie du membre supérieur droit est apparue après la naissance. Le membre est en rotation interne, le bras en abduction; l'avant-bras en pronation; la main est tombante.

L'enfant est opéré une première fois à la clinique chirurgicale infantile par le professeur Ombrédanne, le 21 mars 1935 : Dérotation de l'humérus.

Une deuxième fois, le 18 juin 1935, pour corriger l'attitude de la main qui est tombante : mise en place d'un greffon tibial sur la face dorsale du radius et du 3^e métacarpien.

Enfin une 3^e fois, le 30 avril 1936 : correction de la dérotation qui est excessive par rotation en dedans de 30°.

Le jeune Max est revu à la consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades le 22 octobre 1937.

On remarque une surélévation de l'omoplate droite avec *une aplasie du côté droit*.

L'omoplate droite a 10 cms 1/2 de long alors que la gauche en mesure 11 1/2. La clavicule droite a 11 cms ; la gauche 11 1/2.

Le diamètre sus-mammaire de l'hémithorax droit est de 29 cms 1/2, le diamètre xyphoïdien est de 30 cms ; les mêmes distances pour l'hémithorax gauche mesurent respectivement 31 et 32 cms.

La longueur du bras droit est de 23 cms ; celle du bras gauche de 25. La longueur de l'avant-bras et de la main est à droite de 27 cms 1/2, à gauche de 33 cms.

Au point de vue fonctionnel on note la limitation à 45° de l'abduction par suite de la rétraction des adducteurs du bras, en particulier du sous-scapulaire. La flexion du coude est normale ; l'extension limitée à 150°. La pronation est complète. La supination incomplète (il manque à peu près 45°).

La main est fixée en hyperextension et légère flexion cubitale. L'extension des doigts est incomplète. La flexion est complète. Le pouce en adduction, n'a plus d'abduction. Les mouvements d'opposition sont possibles.

Par ailleurs l'examen révèle que le *thorax est aplati* et asymétrique avec ébauche de déformation en entonnoir et que le *testicule gauche est totalement atrophié*.

Observation n° 15.

Paralysie radiale bilatérale après forceps facile. (Service de M. le professeur COUVELAIRE. Résumé).

Application de forceps sur sommet engagé en O. I. G. A., dégagement en O. P. pour lenteur de la période d'expulsion.

Mise facile des cuillers sur la tête en O. I. G. A. à la partie haute de l'excavation. Descente et rotation faciles en O. P.

Extraction facile en O. P. d'une fille criant presque aussitôt, pesant 2.470 grammes. Délivrance naturelle complète (le 12-4-35).

Le 13-4-35 on remarque l'immobilité relative des mains et des avant-bras chez l'enfant.

Le 18-4-35 l'attitude des membres supérieurs : mains tombantes, doigts semi-fléchis, avant-bras en pronation, fait penser à une paralysie radiale bilatérale.

Ce diagnostic est confirmé par la mobilisation passive des segments du membre qui reprennent leur attitude primitive dès que l'on cesse toute pression.

Il n'y a aucun trouble au niveau des bras.

On ne note d'autre part aucun trouble trophique sauf, peut-être, une certaine sécheresse des téguments des mains.

Il est impossible de préciser l'existence de troubles sensitifs.

Examen électrique le 18 avril 1935 : Membre supérieur, nerfs cubital et radial. Tous les muscles du terri-

toire de ces deux nerfs se contractent normalement au faradique et au galvanique.

Nerf radial : Le triceps se contracte avec des intensités voisines de la normale, aussi bien à droite qu'à gauche. On note un certain degré d'hypoexcitabilité faradique pour les extenseurs du poignet et des doigts du côté droit. Hypoexcitabilité faradique un peu plus marquée pour les extenseurs du côté gauche. La secousse galvanique de ces mêmes muscles est brusque, sans aucune hypoexcitabilité.

En résumé : parésie légère des deux nerfs radiaux.

Observation n° 16.

Paralysie brachiale bilatérale après accouchement normal. Régression rapide des symptômes du côté gauche. (Consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades).

G... Claudie est née le 21 juin 1935.

Présentation du siège. Accouchement normal. Pas de manœuvres obstétricales. Durée du travail : 10 heures. Poids de l'enfant à la naissance : 2.050 grs.

Les parents sont en bonne santé.

Dès la naissance on remarque une paralysie des deux membres supérieurs.

L'enfant est amenée à la consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades le 5 novembre 1935, à l'âge de huit mois.

On constate alors une paralysie brachiale du membre supérieur droit. Le membre est en rotation interne ; le bras en abduction ; l'avant-bras en pronation. Les mouvements de l'épaule sont difficiles et très limités. La rotation interne est irréductible. Le grand pectoral est rétracté. *Absence du muscle deltoïde* de ce côté.

Au contraire le membre supérieur gauche est sensiblement normal; en très légère rotation interne. Les mouvements sont normaux et les parents déclarent que ce membre, dont l'impotence était identique à celle du membre droit, a spontanément et progressivement récupéré ses fonctions.

On conseille de placer le membre supérieur droit en position de fonction dans un appareil orthopédique. L'enfant depuis lors ne s'est plus représentée à la consultation.

Observation n° 17.

Paralysie brachiale bilatérale associée à une ectopie testiculaire droite et à deux macules congénitales. (Consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades).

H... Robert est né le 15 juillet 1932.

Présentation de l'épaule. Version sous anesthésie générale. Extraction par le siège. La durée totale du travail a été de vingt heures.

Les parents sont en bonne santé et ne présentent pas des malformations congénitales.

Dès la naissance il existe une paralysie bilatérale des membres supérieurs pour laquelle l'enfant est présenté le 5-10-33, à l'âge de 2 mois 1/2, dans le service de M. le professeur Nobécourt, à l'hôpital des Enfants-Malades. On remarque alors une rétraction des deux grands pectoraux, avec paralysie du deltoïde droit. Les membres supérieurs sont en pronation.

Un traitement électrique est institué et poursuivi jusqu'en juillet 1937.

Le service de M. le professeur Nobécourt note pendant cette période :

Le 12 septembre 1934 :

Grosse amélioration; les deltoïdes fonctionnent un peu. Les grands pectoraux, surtout le droit, sont beaucoup plus souples. Ionisation bilatérale, iodurée au point d'Erb.

Le 1^{er} mai 1935 :

L'amélioration continue. Le grand pectoral droit est redevenu sensiblement normal. Le grand pectoral gauche conserve un peu de rétraction. Les deltoïdes fonctionnent presque bien.

Le 14 juin 1935 :

Bons mouvements d'élévation du bras droit.

Le 9 mars 1936 :

Amélioration, mais à gauche une rétraction du grand pectoral gêne l'élévation du bras.

Le 9 juillet 1936 :

Les mouvements d'élévation du bras gauche restent moins marqués qu'à droite malgré que le grand pectoral semble maintenant peu contracturé.

Le 4 novembre 1936 :

Grosse amélioration. L'enfant lève bien les deux membres supérieurs.

Le 9 août 1937 :

Très bonne récupération. L'enfant arrive à tenir ses bras verticalement en courbant fortement le rachis.

Le jeune Robert est envoyé à la consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades le 26 novembre 1938, à l'âge de 5 ans et 5 mois.

Les membres supérieurs sont en rotation interne avec abduction des bras et avant-bras en supination.

Du côté droit la récupération fonctionnelle paraît complète. L'enfant a une supination totale de l'avant-bras. Élévation et adduction normales.

Du côté gauche la supination de l'avant-bras est limitée au plan médian. L'extension du coude est incomplète, limitée à 150°, avec rétraction du biceps et du brachial antérieur.

Lorsqu'on fixe l'omoplate l'élévation du bras dépasse à peine l'horizontale ; le bras est en rotation interne, l'épicondyle en avant.

La rotation externe du membre est impossible. Dans les mouvements de rotation interne la tête humérale fait saillie en arrière de l'aisselle.

La radiographie montre à droite l'épiphyse dans le prolongement de la diaphyse, à gauche l'épiphyse est en *rétroversion*.

Par ailleurs l'examen permet de constater l'existence de *deux macules congénitales*, l'une scapulaire à droite ; l'autre au niveau du coude à gauche.

Il existe enfin *une ectopie testiculaire droite*.

Observation n° 18.

Paralysie brachiale bilatérale associée à des stigmates bilatéraux au niveau des coudes, après accouchement normal. Guérison spontanée du côté droit. (Consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades).

D... Nicole, est née en juin 1935.

Il s'agissait d'une présentation du siège, n'ayant aucun caractère particulier.

Un frère aîné est né lui aussi par le siège. Il ne présente aucune malformation congénitale.

Sitôt après la naissance de Nicole on remarque une

paralysie des 2 membres supérieurs que l'on traite par de l'héliothérapie et des frictions mercurielles ».

L'amélioration est rapide des 2 côtés et à l'âge de 2 mois la paralysie du membre supérieur droit a complètement disparue. La paralysie gauche persiste mais moins accentuée, paraît-il, qu'au moment de la naissance.

L'enfant est amenée à la consultation des Enfants-Malades le 23 juin 1936, à l'âge de 9 mois.

L'examen montre une paralysie brachiale du membre supérieur gauche qui est en rotation interne avec abduction du bras. Avant-bras seul fléchi et en pronation. Main fléchie, pouce en adduction.

Rétraction des pectoraux et du sous-scapulaire. Atrophie et paralysie des muscles de la main.

La mensuration montre un raccourcissement de 1 cm. de l'humérus gauche par rapport au droit.

Les mouvements sont normaux du côté droit. Tous très diminués du côté gauche.

Par ailleurs l'examen montre la présence de 2 *stigmates de la face postérieure du coude des 2 côtés*.

Un appareil orthopédique est placé fin août 1936.

L'enfant est revue le 5 mars 1937. Il y a une grosse amélioration des mouvements du côté paralysé. Mais il persiste encore de la rétraction des pectoraux et du sous-scapulaire. Le pouce est toujours en adduction.

Le 23 juin 1936 les mouvements sont revenus sensiblement normaux, à l'exception de la flexion du coude qui ne dépasse pas 90°.

Observation n° 19.

Paralysie brachiale associée à une ébauche de spina bifida, après accouchement normal. (Consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades).

L... Pierre, est né le 2 février 1936.

L'accouchement a été normal. Présentation du sommet. Le travail a duré 3 heures. La période d'expulsion une heure. Pas de dystocie. Le poids de l'enfant à la naissance est de 3.800 grammes.

Une sœur de 6 ans plus âgée, dont l'accouchement a été normal, ne présente aucune malformation congénitale. Les parents sont en bonne santé; on ne relève rien d'anormal dans la famille.

C'est le lendemain de la naissance que l'on remarque une paralysie du membre supérieur droit contre laquelle dès le 5^e mois on applique un traitement électrique qui est rigoureusement suivi.

L'enfant est amené à la consultation des Enfants-Malades le 13 janvier 1937, à l'âge de 11 mois 1/2.

Il se présente en attitude typique : le membre supérieur droit est en rotation interne avec abduction du bras; avant-bras semi-fléchi et en pronation. La main est en flexion.

L'étude des mouvements montre une diminution du côté droit. L'élévation du bras ne dépasse pas 90°. Les rotations interne et externe sont nulles. Les mouvements des doigts et de la main sont notablement diminués par rapport au côté gauche.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la sensibilité.

L'humérus droit est plus court de 2 cms que le gauche.

Par ailleurs l'examen révèle une *ébauche de spina bifida*. Il ne semble pas exister de fissure vraie de l'arc postérieur vertébral. Le revêtement cutané est continue mais présente à ce niveau de petites plaques.

Il n'y a pas d'autres malformations congénitales.

Un appareil orthopédique est placé fin février 1937 cependant que l'on continue les séances d'électrothérapie.

L'enfant est revu le 15 octobre, puis le 10 décembre 1937.

Le membre supérieur droit est toujours en pronation. Il existe de la flexion des doigts. Mais les mouvements de l'épaule sont presque normaux.

Le 15 janvier 1938 on remarque une amélioration très nette. Le membre supérieur droit est maintenant en attitude normale, seule persiste la flexion légère de la main.

Observation n° 20.

Paralysie du plexus brachial gauche avec hypoplasie du membre supérieur gauche après forceps facile sur présentation du sommet. (Consultation d'orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades).

Van de V... Michel, est né le 17 juin 1934.

Le travail a duré 6 heures. Présentation du sommet. Application facile de forceps en O. P. Une sœur de 11 ans plus âgée, normale; parents normaux.

Dès la naissance on remarque une paralysie du membre supérieur gauche. C'est pour cette raison que l'enfant est amenée aux Enfants-Malades le 22 novembre 1934, à l'âge de 5 mois.

Il se présente en attitude caractéristique : membre supérieur en rotation interne; abduction du bras, avant-bras semi-fléchi et en pronation.

Appareillage orthopédique le 20 février 1935.

A la consultation du 6 juin 1935 on constate quelques mouvements spontanés, en particulier quelques légers mouvements d'élévation du membre. Mais la main reste flasque et immobile.

Un examen électrique pratiqué le 11 juin 1935 montre que le deltoïde du côté gauche ne réagit ni au courant faradique, ni au courant galvanique. Les autres muscles sont normaux.

La radiographie pratiquée le même jour ne montre rien d'anormal.

On institue un traitement qui est poursuivi de juin à décembre 1935. Les parents à partir de cette date n'amènent plus l'enfant aux séances prévues d'électrothérapie, et retirent l'appareillage.

Le jeune Michel est revu aux Enfants-Malades le 3 janvier 1938, à l'âge de 3 ans 1/2. Le membre supérieur gauche est en rotation interne, le bras en abduction et écarté du corps, l'avant-bras semi-fléchi, la main en extension.

Les mensurations montrent une *hypoplasie de tout le côté gauche* : la longueur de l'omoplate qui est de 8 cms à gauche est de 10 cms à droite. Le bras droit est long de 20 cms; le gauche de 19. L'avant-bras droit mesure 17 cms, le gauche 15. La main gauche est hypoplasée et est de 1 cm. 1/2 plus courte que la droite.

L'étude des mouvements montre une diminution de l'amplitude à gauche. L'élévation du bras ne dépasse pas 90°. Les rotations interne et externe sont nulles. La flexion du coude est de 70°; l'extension est normale. La pronation et la supination sont nulles. Les mouvements des doigts et de la main sont notablement diminués par rapport au côté droit; la force musculaire de la main gauche est moindre qu'à droite.

On ne remarque par ailleurs aucune malformation.

FREQUENCE DES DIFFERENTS MODES PATHOGENIQUES DISCUSSION

Nous venons de voir que trois pathogénies différentes pouvaient être à l'origine du syndrome dit « Paralysie Obstétricale du Membre Supérieur » :

- le traumatisme obstétrical ostéo-articulaire de l'extrémité supérieure de l'humérus.
- la paralysie du plexus brachial ;
- la dystrophie constitutionnelle.

De tous ceux-ci le traumatisme de l'extrémité supérieure de l'humérus avait été reconnu comme le moins fréquent par l'ensemble des auteurs jusqu'à ces dernières années. Et l'on admettait qu'il se retrouvait à l'origine de deux ou trois paralysies obstétricales sur cent.

Or Scaglietti, dans le travail qu'il publia en 1936, niant de façon formelle la possibilité de syndromes d'origine congénitale et reconnaissant lui-même qu'il se place en contradiction avec tous les auteurs, affirme que les paralysies obstétricales dues à un détachement épiphysaire sont beaucoup plus fréquentes que celles dues à une lésion du plexus brachial.

Il est vrai que pour lui le cadre de cette affection est singulièrement étendu puisqu'il écrit : « L'interprétation la plus vraisemblable est la suivante : il ne s'agit pas d'un détachement chondro-épiphysaire mais d'un détachement chondral pur et la ligne de fracture s'est produite au-dessus du cartilage de conjugaison. On peut ainsi expliquer comment, dans de nombreux cas, au cours des premiers mois de la vie, on ne voit aucun signe de déplacement osseux, aucun signe de formation de cal qui puisse indiquer le siège de la fracture. On comprend donc comment chez le nouveau-né la symptomatologie est si fréquemment silencieuse, sans signes d'hémorragie, d'hématome, d'infiltration, puisque la solution de continuité se trouve dans une zone avasculaire ».

A la base de cette théorie se trouve donc une hypothèse anatomique qu'il n'est pas possible de vérifier et aucun signe, ni radiologique, ni clinique ne permet de reconnaître l'exactitude d'une telle affirmation.

Dans ces conditions sur quels symptômes se basent les orthopédistes italiens pour diagnostiquer l'origine ostéo-articulaire de la paralysie obstétricale ? D'une part sur la nature de l'accouchement. Or, nous avons insisté déjà sur le fait que 21 % des accouchements après lesquels se manifestait le syndrome se déroulent normalement. Et quand bien même des manœuvres seraient nécessaires pour terminer l'expulsion du fœtus elles peuvent ne pas être obligatoirement à l'origine de la paralysie constatée. L'affection qui nous intéresse est extrêmement rare. On la rencontre environ

chez un nouveau-né sur 2.000. Or 5 % environ des accouchements se terminent artificiellement. La constatation de manœuvres manuelles ou instrumentales n'affirme donc pas, a priori, l'origine traumatique du syndrome. Cela d'autant plus que, dans les observations citées par Scaglietti, la nature même et le mode d'application des interventions, lorsqu'elles ont été pratiquées, ne sont pas précisés. Le seul fait qu'une paralysie obstétricale apparaisse après un accouchement laborieux n'est pas à notre avis suffisant pour pouvoir affirmer que la lésion en question est due à un traumatisme ostéo-articulaire de la Scapulo-humérale.

Un autre élément en faveur de cette pathogénie serait constitué pour cet auteur par le caractère des symptômes mis en évidence par l'examen radiologique. Nous avons précédemment insisté sur l'importance de ceux-ci dont l'aspect a justement été précisé de façon minutieuse par les auteurs italiens. Or le premier fait à retenir est que ces signes ne sont pas décelables dès la naissance, mais seulement lorsque le noyau épiphysaire devient visible. Ils ne peuvent donc aucunement servir au diagnostic précoce d'un détachement de l'extrémité humérale supérieure et Scaglietti insiste bien sur ce point: « La note importante » écrit-il « est que l'examen radiographique pratiqué précocement est absolument négatif, donc incapable de démontrer l'altération de l'extrémité proximale de l'humérus ». D'autre part aucun des signes trouvés sur les clichés des enfants plus âgés : latéralisation et ré-

troposition du noyau épiphysaire s'atténuant progressivement pour disparaître parfois, ne peuvent expliquer une origine traumatique. Et nous considérons, bien au contraire ces caractères comme étant en faveur d'un retard de développement évoluant vers la guérison.

Enfin il semble que l'école italienne ne fixe pas son attention sur certains des éléments fournis par l'examen, à savoir l'association avec une autre malformation et la fréquence des cas bilatéraux. Sur 21 observations publiées avec le travail résumant les théories de Putti et de ses élèves nous avons retrouvé cinq paralysies obstétricales bilatérales dont trois associées à des malformations congénitales évidentes et huit paralysies d'un seul membre supérieur présentant ce même caractère.

A notre avis, et ceci concorde avec les statistiques de tous les auteurs, le cadre de la paralysie obstétricale par traumatisme de l'extrémité supérieure de l'humérus a été élargi au-delà de ses limites véritables. Seuls ne doivent entrer dans cette catégorie que les syndromes dont les signes cliniques et radiologiques affirment les lésions traumatiques et plus spécialement le décollement épiphysaire.

D'autre part on sait avec quelle difficulté on a pu réaliser expérimentalement les mêmes lésions anatomiques. Rendu signale que, sur 18 épaules de nouveau-nés morts soit à la naissance, soit deux ou trois jours après, il n'a pu obtenir, par les manœuvres les plus violentes, ni luxation, ni décollement épiphysaire de l'humérus.

Dans ces conditions tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'il s'agit là de cas excessivement rares, répondant à 2 à 3 % du total des paralysies obstétricales. Sur les 141 observations que nous avons retrouvées 4 relèvent manifestement de cette pathogénie. Et sur les 20 observations que nous publions nous n'en possédons qu'une seule dont l'origine soit un traumatisme ostéo-articulaire.

*
**

Les lésions du plexus brachial viennent de loin en tête des causes traumatiques. Nous en avons vu les modalités ainsi que les différents aspects cliniques sous lesquels elles peuvent se présenter. Elles semblent répondre à environ 35 % des cas. C'est dire leur extrême fréquence par rapport au décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus. Nous en avons rencontré 45 dans la littérature et nous possédons nous-mêmes 4 observations correspondant à cette pathogénie.

Le type radiculaire supérieur Duchenne-Erb se rencontre presque toujours. Rendu à ce sujet cite les chiffres de Sever qui l'a noté 829 fois sur 1.100 et de Gilmour : 23 sur 25.

Le type radiculaire inférieur est exceptionnel. On n'en connaît que quelques cas auxquels nous ajouterons ceux très exceptionnels également de paralysies radiales.

La paralysie totale se rencontre parfois, mais sans grande fréquence. Gilmour en compte 2 exemples et Sever 208.



L'origine congénitale du syndrome serait pour nous la plus fréquente. Nous avons vu sur quelles bases reposait cette affirmation. Pourquoi refuser d'admettre la possibilité de paralysies obstétricales constitutionnelles? Pourquoi rechercher quel traumatisme a pu déterminer la lésion lorsque de toute évidence l'accouchement a été normal?

Dans de nombreux travaux antérieurs on posait le problème de cette pathogénie sans même le discuter. C'est ce qui explique la grande fréquence que l'on attribuait, sinon au détachement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, du moins à la lésion du plexus brachial.

Un grand nombre de paralysies obstétricales d'origine congénitale ont été placées parmi les paralysies traumatiques parce que l'on n'approfondissait pas suffisamment le mécanisme par lequel s'était effectué l'accouchement, parce que l'on ne recherchait pas la coexistence possible de symptômes appartenant à une autre cause que celle sur laquelle l'examen était centré.

Si l'on classe respectivement dans leurs cadres bien définis les syndromes dont l'origine est de toute évidence un traumatisme ostéo-articulaire et ceux dont l'origine est sans conteste une lésion du plexus bra-

chial (et la chose est bien facile par les signes cliniques et radiologiques) il reste un grand nombre de cas qui ne répondent manifestement pas à ces pathogénies.

Parmi ceux-ci on en trouvera beaucoup chez lesquels le mode d'accouchement ne peut expliquer d'aucune manière l'apparition de la paralysie. Bien souvent d'ailleurs la coexistence d'une malformation congénitale d'importance variable viendra renforcer cette opinion. Et dans ceux où des manœuvres obstétricales ont été effectuées au moment de la naissance du jeune malade l'examen pourra mettre en évidence un certain nombre de faits tels que l'existence du syndrome plusieurs fois dans la même famille, la bilatéralité de la lésion, l'association de celle-ci avec des anomalies constitutionnelles, l'évolution des signes cliniques, radiologiques et électriques vers une amélioration se transformant bientôt en guérison.

Sur les 141 observations que nous avons retrouvées et étudiées nous considérons, en toute objectivité, que 87, soit 61 %, correspondent à une origine congénitale, à une dystrophie constitutionnelle. Nous avons parlé déjà de chacune d'elles; nous ne revenons donc pas sur les caractères qui nous les ont fait placer dans cette catégorie.

Chez 32 malades (sur 87) les signes sont apparus après des accouchements normaux, ce qui correspond à une fréquence de ceux-ci égale à 21 % du total des paralysies obstétricales.

De même, parmi les cas que nous avons publiés ici,

13 sur 20 sont considérés par nous comme d'origine congénitale et 8 sont apparus sans que des manœuvres aient été pratiquées au moment de la naissance.



Il est malgré tout des cas pour lesquels on éprouve de la difficulté à déterminer la pathogénie en cause. Ce sont ceux qui s'expliquent aussi bien par un mode que par l'autre, ceux par exemple apparus après un accouchement dont le déroulement peut avoir entraîné une lésion nerveuse et qui cependant sont associés à d'autres malformations. Ce sont là des « cas indéterminés ». 15 des malades dont nous avons retrouvé l'histoire entrent, d'après nous, dans cette catégorie si l'on ne veut pas trancher avec partialité. Notre observation n° 12 en fait également partie, car dans ce cas la dystocie des épaules ayant nécessité des tractions sur la tête peut être suffisante pour provoquer une elongation du plexus et, d'autre part, la co-existence des 2 paralysies identiques chez les 2 frères est en faveur de leur origine congénitale.

Mais il s'agit là de formes assez rares et on ne devra conclure à cette impossibilité de détermination de la pathogénie que lorsque différents modes peuvent expliquer la paralysie constatée et afin de ne pas être accusé de partialité.

CONCLUSION

Le tableau clinique de la Paralyse Obstétricale du Membre Supérieur répond à trois pathogénies différentes :

I. — Le traumatisme obstétrical ostéo-articulaire de l'extrémité supérieure de l'humérus. Facile à diagnostiquer en raison des signes cliniques et radiologiques qui l'accompagnent il semble répondre aux cas les moins fréquents.

II. — La paralysie du plexus brachial consécutive rarement à une compression, plus souvent à une elongation nerveuse.

Suivant le siège des lésions la paralysie est médullaire, tronculaire et radiculaire, et suivant les signes cliniques et la topographie elle est supérieure, inférieure ou totale.

C'est la cause traumatique la plus fréquente. On la rencontre dans 35 % des cas.

III. — La dystrophie constitutionnelle, l'arrêt ou le retard de développement du membre atteint.

Ce mode pathogénique correspond à 60 % des paralysies obstétricales; son existence est prouvée par :

— la fréquence (21 % des cas) avec laquelle les paralysies obstétricales se manifestent après des

accouchements normaux et la possibilité d'apparition de ce syndrome chez des enfants nés par césarienne ;

— le fait que plusieurs paralysies obstétricales peuvent apparaître dans la même famille ;

— l'association, rencontrée dans 50 à 60 % des cas, des paralysies obstétricales avec d'autres malformations congénitales ;

— les caractères de certains signes cliniques, électriques et radiologiques accompagnant le syndrome en question ;

— la très grande fréquence (80 % des cas) avec laquelle les paralysies obstétricales évoluent soit spontanément, soit sous l'influence du traitement électrique vers la guérison absolue.

Nous terminerons donc cette étude en disant avec nos maîtres le professeur Ombrédanne et le docteur Lance que si dans certains cas (lésion du plexus brachial ou décollement épiphysaire de l'humérus) l'origine du syndrome dit « Paralysie Obstétricale du Membre Supérieur » doit être recherchée dans les manœuvres pratiquées au cours de l'accouchement, le plus souvent il s'agit d'une autre pathogénie : à savoir une dystrophie constitutionnelle dans la genèse de laquelle le traumatisme obstétrical ne joue aucun rôle.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU

Vu : le Président de thèse,
OMBREDANNE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie antérieure à 1930 est mise à jour de la façon la plus complète à la suite du Rapport de RENDU au Congrès d'orthopédie; rapport paru sous le titre « Paralysies obstétricales du membre supérieur » dans la *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie*, tome XVII, n° 5 (septembre 1930), p. 458-529. Nous croyons inutile de la recopier textuellement et nous nous contentons de donner la liste des travaux parus depuis cette date.

ALAJOUANINE, THUREL, BOUDIN. — Lésion évolutive de la moelle cervicale ayant débutée par une paralysie obstétricale du membre supérieur. *Société de neurologie*, séance du 2 mars 1933; in : *L'encéphale*, XVIII^e, n° 3, mars 1933.

BABONNEIX et MIGET. — Paralysies simultanées chez la mère et son nouveau-né. *Société de Pédiatrie de Paris*. Séance du 21 avril 1931.

BABONNEIX et Mlle RIOM. — Paralysie radiculaire double. *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, n° 3, mars 1932, p. 154.

- BABONNEIX et BIZE. — Paralysies obstétricales. *Traité de Médecine des enfants*. T. V. Paris 1934, p. 233-236.
- BENTZON. — Les problèmes pathogéniques de la paralysie obstétricale (Duchenne-Erb), *II^e Congrès de la Société internationale de Chirurgie orthopédique*, Londres 1922. *La Presse Médicale*, n° 73, 13 septembre 1933.
- BERGENFELD. — Contribution à l'étude des décollements épiphysaires traumatiques des os longs des membres. Etude clinique et radiologique. *Acta chirurgica Scandinava*. T. LXIII, supplément XXVIII; Stockholm, 1933.
- BONET. — Résultats éloignés d'ostéotomie dérotatrice de l'humérus dans un cas de paralysie obstétricale. *Bulletin de la Société belge d'orthopédie*, n° 3, mars-avril 1935.
- BOORSTEIN (S. W.). — Use of braces in obstetric brachial paralysis with report of 211 cases in 200 patients. *Amer. j. disp. Child.* 39 : p. 1279-1294 ; juin 1930.
- BORGER. — The complet histo-pathological examination of the nervous system of an unusual case of obstetrical paralysis. *Proc. of the Roy. soc. of Med.*, 1911-1931, vol. 5, n° 2.
- BOURDE Y. — Paralysie obstétricale. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, séance du 11 mars 1935, n° 3, p. 170.
- BRINDEAU. — Paralysie obstétricale in : *Pratique de l'art des accouchements*, vol. V, Paris, Vigot, 1928.
- COHÈUR et ORBAN. — Résultats d'une ostéotomie dérotatrice de l'humérus dans un cas de paralysie obstétricale. *Liège Médical*, 14 mars 1937. :

- COUYELAIRE et LACOMME. — Sur un cas de paralysie radiale chez le nouveau-né. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, séance du 7 novembre 1932, p. 665-668.
- DE BEULE. — Traité chirurgical de la paralysie radiculaire d'origine obstétricale, p. 213-216.
- ADRIENNE DEGOUY. — Les paralysies obstétricales du type supérieur. Essai d'interprétation de la localisation de la lésion nerveuse par l'étude de la Chronaxie. *Thèse*, Paris, 1936.
- DUCROQUET, DUPUIS. — Phalange à chambre libre dans la paralysie obstétricale du membre supérieur. *Revue d'orthopédie et chirurgie de l'appareil moteur*, n° 6, novembre 1934.
- FALDINI. — Paralisi ostetriche e traumi ostetrici della spalla. *Atti del XXVI. Congresso della Società Italiana di orthopedia*, 1935. *Riforma med.* 51, p. 1665-1666, 26 octobre 1935.
- FÉVRE M. — Dérotation humérale et stigmates scapulaires dans la paralysie obstétricale. Journées orthopédiques de Paris, 17-18 juillet 1933, in : *Presse Médicale*, n° 67, 23 août 1933.
- FRUDOM L. — Cerebral birth palsies contribution to their pathology with report of hitherto undescribed form. *Archives neurol. et psychiat.* 26 : p. 524-528. Septembre 1931.
- FUSARI. — Fratture e distacchi epifisari ostetrici. *Atti del XXIV Congresso della Società Italiana di Orthopedia*, 1933.
- GHINUS D. — Therapy of obstetric paralysis of brachial plexus. *Romania med.*, 12 : p. 138-139, 15 mai 1934.

GOURNAY, PAREUX, ODINET et OLIVIER. — Un cas de paralysie obstétricale du nerf phrénique gauche associée à une paralysie du plexus brachial du même côté. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 20 oct. 1936, p. 523-528.

GUÉRIN Robert. — Fracture obstétricale du rachis. Paraplégie obstétricale, 15^e réunion annuelle de la Société d'orthopédie de Paris, 13-10-33. *La Presse Médicale*, n° 90, 11 novembre 1933.

— Paralysie obstétricale du membre supérieur type radiculaire inférieur. (Klumpke). *Journal de Médecine de Bordeaux*, n°s 32 et 33, p. 157-164, 15 août 1937. In : *Société de Médecine Infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest*, séance du 10 mars 1937.

HARTEMANN et VIAL. — Paralysie radiale compliquant une fracture de l'humérus chez le nouveau-né. *Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, 1936, p. 269-270.

HUBIN. — De l'avenir des paralysies obstétricales. *Thèse*, Lille, 1936-1937.

LANCE. — Travaux récents sur le traitement de la paralysie obstétricale du plexus brachial. *Gazette des Hôpitaux*, 30 janvier 1919, p. 74.

— Paralysie obstétricale des membres inférieurs. *Société de Pédiatrie*, Paris, séance du 19-1-37. In : *Revue Française de Pédiatrie*, t. XII, n° 2, 1937.

— Paralysie obstétricale des membres supérieurs. *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. 25, fasc. 2.

LANGENSKIOLD F. — Kann eine während der geburt bei dem Kinde entstandene Gasembolie die Ursache der

angeborenen, spatischen. Diplegie oder Littleschen Krankheit seim. *Acta orthop. Scandinavia*, 3, p. 137-156, 1931, also *Ginska lak. sallsk. handl.*, 73, p. 755-771, octobre 1931.

LASSERRE. — L'ostéotomie basse de dérotation humérale dans la paralysie du membre supérieur. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*. Séance du 7 juillet 1932, p. 211-212.

Dystrophie congénitale du membre supérieur simulant une paralysie obstétricale du plexus brachial. *Réunion d'orthopédie clin. de l'appareil moteur de Bordeaux*. Séance du 22 novembre 1933. In : *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 2, 20 janvier 1934, p. 53-55.

LAUWERS. — Le traitement chirurgical de la paralysie obstétricale. *Journal de Chirurgie*, 1930, vol. XXXVI, p. 161-174.

LUST et BERREWAERTS. — Un cas de paralysie obstétricale du membre inférieur. *Société belge de gynécologie et d'obstétrique*, séance du 2 janvier 1932.

— Un cas de paralysie obstétricale du membre inférieur droit chez un enfant né par césarienne. *La Pédiatrie pratique*, 15 avril 1932, n° 11.

— Un cas de paralysie obstétricale du membre inférieur droit chez un enfant né par césarienne. *Bruxelles Médical*, n° 18, 28 février 1932, 12^e année, p. 507-509.

MANZONI. — Paralysie obstétricale. *Slovansky shornik. orthopedicky*, vol. 9, n° 4, 1934.

MASSARD (Raphaël). — Les malformations articulaires d'origine obstétricale. *Bulletins et Mémoires de la*

- Société des Chirurgiens de Paris*, t. XXII, n° 10, 1930, p. 394.
- MENESES (A. de). — A proposito de quatro cases de paralisia obstetrica. *Lisboa med.*, 8 : 29-34, janvier 1931.
- MEYER. — Paralyisie obstétricale des membres inférieurs. *Société française d'orthopédie*, réunion annuelle, 9-10 octobre 1931, Paris.
- MICHAELIS (L.). — Uber peroneuslähmung kim Neugeborenen. *Beitr. klin. chir.*, 252 : p. 629-631, 1931.
- MICHEL. — Le décollement obstétrical de l'épiphyse supérieure de l'humérus. *Revue d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur*, tome 24, n° 3, p. 201-222.
- MOORE (B. H.). — New operative procedure for brachial birth palsy. Erb's paralysis. *Surgery, Gynecology, Obstetric*, 61 : p. 832-835, décembre 1935.
- MOUCHËT (A.), LE FORT. — La paralysie obstétricale du membre supérieur. *Revue d'orthopédie*, 17 : p. 684-695, novembre 1930.
- MOZZETTI, MONTERUMICI. — Osservazioni sulla paralisi ostetrica. *Gior. Ven. di Scienze Mediche*, 1931, vol. V, n° 9, p. 626-657.
- MULHRAD (S.). — Les paralysies obstétricales des membres inférieurs. *Société d'obstétrique et de gynécologie de Strasbourg*, séance du 6 juin 1931.
- Les paralysies obstétricales des membres inférieurs. *La gynécologie*, juillet 1931, 31^e année.
- OMBRÉDANNE. — Des paralysies dites obstétricales qui ne sont pas du tout obstétricales. *Gazette médicale de France*, n° 10, 15 mai 1932, p. 341.

- Paralysies obstétricales du membre supérieur. *Traité de chirurgie orthopédique*, tome III, p. 2107-2122.
- Un cas de paralysie obstétricale. *Le Concours médical*, n° 20, 16 mai 1937.
- ORY. — Paralysie obstétricale du plexus brachial. *Société belge d'orthopédie*, séance du 24 octobre 1931.
- PERACINO. — L'intervention chirurgicale de la paralysie obstétricale. *Archives di orthop.*, Milan, vol. 52, fasc. 2, 30 juin 1936.
- PERRAULT. — Contribution à l'étude des paralysies diaphragmatiques chez le nouveau-né. *Thèse*, Paris, 1937.
- POLI. — Sul distacco condroepifisario da trauma ostetrico dell' estremo prossimale dell' omero. *Archivio di orthopedia*, 1934, vol. V, p. 189-227.
- PRUDHOMME. — La paralysie obstétricale du membre supérieur. *Thèse*, Marseille, 1934-1935.
- PUTTI. — Analisi della triade radiosintomatica degli stati di prelussazione. *Chir. or. di Movi.*, 1932, vol. XVII, fasc. V, p. 453-459.
- RENDU (A.). — Paralysie obstétricale du membre supérieur. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 288, 5 novembre 1931.
- La myotomie du grand rond dans la paralysie obstétricale du membre supérieur. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 109, p. 14-15, 10 janvier 1932.
- ROCHER. — Le signe du gantelet ischémique et la laxité de l'épaule dans la paralysie obstétricale du membre supérieur au début de la vie. *Revue française de pédiatrie*, 1930, vol. VI, p. 775-780.

— Butée glénoïdienne postérieure par greffon costal dans une subluxation habituelle de l'épaule due à une paralysie obstétricale. *Revue technique de chirurgie*, 1931, A. XXIII, p. 127-142.

— A propos de la paralysie obstétricale du membre supérieur. La butée glénoïdienne postérieure dans la luxation habituelle sous-acromiale. Etudes de certains signes cliniques du début. *Revue d'orthopédie*, 1931, vol. XVIII, p. 45-55.

ROCHER (H. L.) et GUÉRIN (R.). — Luxation postérieure de l'épaule consécutive à une paralysie obstétricale; journée orthopédique de Bordeaux, 7 et 8 juin 1935, in : *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 20-30 septembre 1935, p. 676.

— Troubles sympathiques dans les lésions obstétricales du membre supérieur. *Archives franco-belge de chirurgie*, n° 2, 1935-36, Bruxelles.

RUPILIUS. — Ein beitrag zur gemeinsamen Genese der angeborenen Zwerchfelllähmung der Plexuslähmung und des Schiefhalses. *Arch. f. orthop. u. Unfch.* 1934, vol. XXIV, p. 628-633.

SCAGLIETTI. — Lesioni ostetriche della spalla. *La chirurgia degli organi di Movimento*, 2 août 1936, vol. XXII, fasc. III, p. 183-233.

TRAINOZ (M. E.). — Muscle training in treatment of obstetrical paralysis. *Physiotherapy rev.*, II, p. 276-278, nov.-déc. 1931.

VAN DER UPWICH. — Birth injuries of brachial plexus. *Maandschr. v. Kindergenesk*, 2, p. 531-537, august 1933.

VANNINI. — Il quadro radiografico del trauma ostetrico dell' arto superiore. *Atti della XXIII riunione del Radiologi Emiliani. Radiologica Medica*, 1933.

VAYSSIÈRE. — Césarienne pour présentation de l'épaule. Paralyse fœtale du plexus brachial. *Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, 1936, p. 399-400.

WARREN SEVER. — La paralysie obstétricale, sa cause et son traitement. *Chirurgia orthopedica y traumatologia*, 4, n° 3, juillet, août, septembre 1936, p. 157-174, in : *Journal de chirurgie*, n° 6, juin 1937.

WILLEMS et MARTIN — Sur un cas de paralysie du plexus brachial définitive (type supérieur) d'origine obstétricale. *Echo médical du Nord*, p. 238-239, 1933.

ZANOLI (R.). — Récupération fonctionnelle d'un membre supérieur atteint de paralysie obstétricale. *Atti e Memorie della società Lombarda di chirurgia*, vol. 4, n° 10, séance du 22 mai 1936, in : *Journal de chirurgie*, n° 6, décembre 1936.

